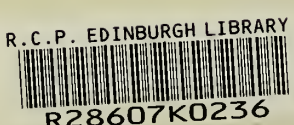
X 2. 21



Digitized by the Internet Archive
in 2016

https://archive.org/details/b2170207x

CONGRÈS INTERNATIONAL

DE

NEUROLOGIE

DE

Psychiatrie, d'Électricité médicale & d'Hypnologie

PREMIÈRE SESSION

TENUE A BRUXELLES DU 14 AU 21 SEPTEMBRE 1897

FASCICULE I

Publié par le Docteur CROCQ FILS, *Secrétaire Général*

Président du Comité International d'Organisation

RAPPORTS

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS, EDINB.
LIBRARY.

PARIS

ANCIENNE LIBRAIRIE GERMER, BAILLIÈRE ET Cie

FÉLIX ALCAN, EDITEUR

108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

1898

RÈGLEMENT GÉNÉRAL

Article premier. — Un Congrès international de Neurologie, de Psychiatrie, d'Electricité médicale et d'Hypnologie se réunit tous les trois ans dans un centre universitaire.

Art 2. — Peuvent y adhérer : les médecins de toutes les nationalités, ainsi que les savants s'occupant de questions appartenant au domaine de la science neurologique.

Art. 3. — La cotisation du membre titulaire est fixée à 20 francs; les étudiants en médecine sont admis moyennant une cotisation de 5 francs.

Art. 4. — Les travaux du Congrès comportent :

D'une part, la discussion des questions mises à l'ordre du jour et faisant l'objet de rapports spéciaux ;

D'autre part, les communications personnelles des membres

Art. 5. — Les questions mises à l'ordre du jour sont arrêtées par le Bureau; la désignation des rapporteurs appartient également à ce comité.

Art. 6. — Les rapports sur les questions proposées sont ou non imprimés à l'avance, suivant l'avis du comité ; mais, dans tous les cas, ces rapports sont exposés en séance et un résumé succinct en est distribué aux membres présents, dans le but de faciliter la discussion et de permettre à la presse de donner des comptes rendus exacts.

Art. 7 — La durée de l'exposition des rapports n'est pas limitée ; cependant, le bureau peut, s'il le juge nécessaire, prier le rapporteur de terminer sa communication.

Art. 8. — Tous les membres adhérents ont le droit de faire des communications personnelles se rapportant à une partie quelconque de la neurologie.

Art. 9. — Le résumé des communications personnelles est distribué à chaque séance aux membres présents.

Art. 10. — La durée des communications personnelles ne peut dépasser un quart d'heure; le bureau a le droit de prolonger cette durée s'il le juge opportun.

Art. 11. — Le président juge de l'opportunité d'interrompre les discussions lorsqu'elles se prolongent trop longtemps.

Art. 12. — Les rapports, les communications et les discussions peuvent se faire en une langue quelconque.

Art 13. — Les travaux du Congrès sont publiés *in extenso* ou par analyses, suivant les ressources disponibles.

Art. 14. — Chaque session est organisée et dirigée par un Bureau, composé d'un président, de deux vice-présidents, d'un secrétaire-général et de plusieurs secrétaires des séances.

Art. 15. — Le président est nommé en séance générale par le Congrès précédent ; celui-ci peut également nommer les vice-présidents, le secrétaire-général et les secrétaires des séances, mais il peut aussi laisser au président le droit de choisir ses collaborateurs.

Art. 16. — Le Bureau de chaque session possède tous les pouvoirs nécessaires à l'organisation du Congrès et à la publication de ses travaux.

Art. 17. — Le Congrès est représenté par le Comité International d'Organisation du premier Congrès. Ce Comité permanent est spécialement chargé, dans l'intervalle des sessions, de combler, par l'élection, les vacances qui pourraient survenir parmi les membres du Bureau.

Comité International d'Organisation

PRÉSIDENT :

M. le Docteur **Crocq** fils, Organisateur général.

MEMBRES :

MM. le Professeur **Anton**, de Graz.
le Professeur **Bergonié**, de Bordeaux.
le Professeur **Bernhardt**, de Berlin.
le Professeur **Crocq**, de Bruxelles.
le Docteur **De Boeck**, de Bruxelles.
le Professeur **Jos. De Smeth**, de Bruxelles.
le Professeur **Donaldson**, de Chicago.
le Professeur **Doumer**, de Lille.
le Professeur **Edinger**, de Francfort s/M.
le Professeur **Erb**, d'Heidelberg.
le Professeur **Eulenburg**, de Berlin.
le Professeur **Flechsig**, de Leipzig.
le Professeur **Francotte**, de Liège.
le Professeur **Hjerström**, de Stockholm.
le Professeur **Hitzig**, de Halle.
le Professeur **Joffroy**, de Paris.
le Professeur **Kinnosuke Miura**, de Tokio.
le Docteur **Lentz**, de Tournai.
le Professeur **Liégeois**, de Nancy.
le Docteur **Lloyd Tuckey**, de Londres.
le Professeur **Marro**, de Turin.
le Professeur **Masoin**, de Louvain.
le Professeur **Mendel**, de Berlin.
le Professeur **Mendelssohn**, de St-Pétersbourg.
le Docteur **Milne-Bramwell** de Londres.
le Professeur **Mingazzini**, de Rome.
le Docteur **Näcke**, de Huberstüsburg.
le Professeur **Obersteiner**, de Vienne.
le Professeur **Oppenheim**, de Berlin.
le Professeur **Raymond**, de Paris.
le Docteur **Ritti**, de St-Maurice.
le Professeur **Rommelaere**, de Bruxelles.
le Professeur **Sanchez Herrero**, de Madrid.
le Docteur **Sante de Sanctis**, de Rome.
le Professeur **Spehl**, de Bruxelles.
le Professeur **Strümpell**, d'Erlangen.
le Professeur **Tamburini**, de Reggio-Emilia.
le Professeur **Tanzy**, de Florence.
le Professeur **Thomsen**, de Bonn.
le Professeur **Van Gehuchten**, de Louvain.
le Professeur **Verriest**, de Louvain.
le Docteur Baron **von Schrenck-Notzing**, de Munich.
le Docteur **Wetterstrandt**, de Stockholm.
le Professeur **Winkler**, d'Amsterdam.

Bureau de la Première Session

PRÉSIDENT D'HONNEUR :

M. SCHOLLAERT, Ministre de l'Intérieur et de l'Instruction publique.

PRÉSIDENT :

M. le Professeur **Verriest**, de Louvain.

VICE-PRÉSIDENTS :

M. le Docteur **Lentz**, directeur de l'Asile d'aliénés de Tournai, et M. le Professeur **Van Gehuchten**, de Louvain.

SECRÉTAIRE GÉNÉRAL :

M. le Docteur **Crocq** fils, agrégé de la Faculté de Médecine, chef de service à l'Hôpital de Molenbeek

SECRÉTAIRES DES SÉANCES :

Neurologie : MM. les Docteurs **Glorieux** et **Mahaim.**
Psychiatrie : MM. les Docteurs **Claus** et **De Buck.**
Electricité médicale : MM. les Docteurs **Libotte** et **Swolfs.**
Hypnologie : MM. les Docteurs **L. De Moor** et **Van Velsen.**

Membres Adhérents

Aimé, Henri, docteur en médecine, délégué du *Bulletin médical*, rue Saint-Léon, 12, Nancy (France).
Algeri, Giovanni, directeur de la maison de santé de Biffi (Monza — Italie).
Allard, Félix, docteur en médecine, rue de Chateaudun, 46, Paris (France).
Anton, professeur à la Faculté de médecine de Graz (Autriche-Hongrie).
Antonelli, ex-professeur d'ophtalmologie à la Faculté de médecine de Naples, rue Saint-Lazare, 68, Paris (France).
Ausset professeur-agrégé à la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital Saint-Sauveur, boulevard de la Liberté, 153, Lille (France).
Babinski, docteur en médecine. boulevard Haussmann, 170*bis*, Paris (France).
Barella, Hippolyte, membre de l'Académie de médecine, Chapelle-lez-Herlaimont (Belgique).
Bellis, Robert, externe à l'hôpital Saint-Jean. rue du Nord, 19, Bruxelles (Belgique).
Bergonié, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux (France).
Bock, docteur en médecine, délégué de la *Clinique*, 12, rue de l'Hôpital, Bruxelles (Belgique).
Bodoni, Pierre, docteur en médecine, rue Méchain, 8, Paris (France).
Bonjour, docteur en médecine. Lausanne (Suisse).
Borginon, Gustave, docteur en médecine, rue Dupont, 58, Bruxelles (Belgique).
Botte, Edgard, étudiant, rue du Pépin, 15, Bruxelles (Belgique).
Boulenger, Maximilien, étudiant, rue du Collège, 131, Bruxelles (Belgique).

Boulangier, O., professeur à l'Université Nouvelle, délégué de la *Presse Médicale*, 104, rue de la Croix-de-Fer, Bruxelles (Belgique).
Brunet, Daniel, docteur en médecine, 20, rue des Ecoles, Paris (France).
Brutsaert, docteur en médecine, Watou (Belgique).
Buffet, médecin-adjoint à l'asile d'aliénés d'Ettelbrück (Grand-Duché de Luxembourg).
Calderoni, Mario, docteur en médecine, Reggio-Emilia (Italie)
Carpentier, professeur à la Faculté de médecine, rue Ducale, Bruxelles (Belgique).
Castelain-Guizot, chef de service à l'Institut chirurgical, rue du Moniteur, 10, Bruxelles (Belgique).
Charpentier, médecin à l'hospice de Bicêtre (France).
Chervin, délégué du gouvernement français, directeur de l'Institut des Bègues, avenue Victor Hugo, 82, Paris (France).
Claus, Arthur, médecin en chef de l'asile d'aliénés de Mortsel, rue des Nerviens, 33, Anvers (Belgique).
Clerfayt, Albert, docteur en médecine, rue de la Biche, 1, Mons (Belgique).
Combemale, professeur de clinique médicale, boulevard de la Liberté, 128, Lille (France).
Cousot, médecin de l'établissement hydrothérapique de Dinant (Belgique).
Crocq, père, professeur à la Faculté de médecine, rue Royale, 138, Bruxelles (Belgique).
Crocq, fils, agrégé de la Faculté de médecine, chef du service des maladies nerveuses à l'hôpital de Molenbeek-Saint-Jean, avenue Palmerston, 27, Bruxelles (Belgique).
D'Abundo, Joseph, professeur de clinique psychiatrique à l'Université de Catania (Italie).
Damman, Georges, étudiant, 26, rue de la Chancellerie, Bruxelles (Belgique).
Dams, médecin en chef de l'asile de Tessenderloo (Belgique).
De Bray, docteur en médecine, boulevard Audent, Charleroi (Belgique).
De Boeck, chargé de la clinique psychiatrique, rue de la Loi, Bruxelles (Belgique).
De Buck, docteur en médecine, rue des Boutiques, Gand (Belgique).
De Keyser, Arthur, étudiant, rue Coppens, 8, Bruxelles (Belgique).
Deladrier, Franz, étudiant, 135, rue Royale, Bruxelles (Belgique).
Delannoy, Elie, médecin en chef à l'asile de Froidmont (Belgique).
de Luzenberger, Auguste, docteur en médecine, via San Carlo, 26, Naples (Italie).
Demoor, docteur en médecine, rue des Baguettes, Gand (Belgique).
Deperon, Léon, médecin-directeur de la colonie wallonne d'aliénés de Lierneux (Belgique).
Derode, docteur en médecine, rue Jean Stas, 5, Louvain (Belgique).
Desmeth, J., professeur à la Faculté de médecine, rue de la Loi, 47, Bruxelles (Belgique).
de Toledo-Piza, étudiant, 34, rue de Longue Vie, Bruxelles (Belgique).
de Vaucleroy, étudiant, avenue Louise, 290, Bruxelles (Belgique).
Dever, docteur en médecine, rue Belliard, 26, Bruxelles (Belgique).
Devic, agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux, 4, rue Sainte-Catherine, Lyon (France).
Devries, Henri, docteur en médecine, Amsteldijck, 9, Amsterdam (Hollande).
Donaldson, professeur à la Faculté de médecine de Chicago (Etats-Unis).
Doumer, professeur à la Faculté de medecine de Lille (France).
Dubois, Fernand, étudiant, chaussée de Wavre, 23, Bruxelles (Belgique).
Dubois, Léon, docteur en médecine, rue Wiertz, Bruxelles (Belgique).
Duchateau, docteur en médecine, chaussée de Courtrai, 45, Gand (Belgique).
Dufort, étudiant, avenue de la Porte de Hal, 53, Bruxelles (Belgique).
Dupureux, Alfred, docteur en médecine, Marché-au-Fil 13, Gand (Belgique).
Durand (de Gros), docteur en médecine, au domaine d'Arsac, par Rhodes (France).
Edinger, professeur à la Faculté de médecine de Berlin (Allemagne).
Ensch, Norbert, interne à l'hôpital Saint-Jean, rue Royale, 185, Bruxelles (Belgique).
Eulenburg, professeur à la Faculté de médecine de Berlin (Allemagne).

Everard, Adolphe. chirurgien-adjoint des hôpitaux, Mons (Belgique).
Evrard, Félix, étudiant, rue des Croisades, 19, Bruxelles (Belgique).
Fabricius, médecin-directeur de l'asile provincial d'aliénés de Merzig a. d. Saar (Allemagne).
Favez, Paul, docteur en médecine, avenue Trudaine, 12, Paris (France).
Ferrari, Jules, rédacteur en chef de la *Rivista sperimentale di Freniatria,* San Maurizo (Reggio-Emilia — Italie).
Flechsig, professeur à la Faculté de médecine de Leipzig (Allemagne).
Foelen, Achille, étudiant, rue aux Gades, 23, Ath (Belgique).
Foveau de Courmelles, docteur en médecine, rue de Chateaudun, 26, Paris (France).
Francotte, Xavier, professeur à la Faculté de médecine, 15, quai de l'Industrie, Liége (Belgique).
Gaillard, Delphin, docteur en médecine, rue Joseph II, 66, Bruxelles (Belgique).
Geens, Louis, docteur en médecine, Tirlemont (Belgique).
Guisy, Barthélémy, professeur-agrégé à la Faculté de médecine d'Athènes (Grèce).
Gilles, docteur en médecine, rue Saint-Jacques, 18, Marseille (France).
Giuffrida Ruggeri, médecin à l'asile d'aliénés de Reggio-Emilia (Italie).
Glorieux, chef du service des maladies nerveuses à la Policlinique, 36, rue Jourdan, Bruxelles (Belgique).
Grasset, professeur à la Faculté de médecine, rue Jean-Jacques Rousseau, 6, Montpellier (France).
Hartenberg, Paul, délégué de la *Revue médicale,* boulevard Saint-Germain, 174, Paris (France).
Hayoit de Termicourt, professeur à la Faculte de médecine de Louvain (Belgique).
Hesbeens, docteur en médecine, boulevard Léopold II, 228, Bruxelles (Belgique).
Hitzig, professeur à la Faculté de médecine de Halle (Allemagne).
Hjerström, professeur à la Faculté de médecine de Stockholm (Norwège).
Hoestermann, médecin de l'établissement hydrothérapique de Marienberg, Boppart-s/Rhin (Allemagne).
Huet, chef du service d'electrothérapie de la Salpêtrière, rue Jacob, 21, Paris (France).
Isebaert, Hector, docteur en médecine, Deerlijck (Belgique).
Janssens, E., inspecteur en chef du service d'hygiène, 21, rue du Lombard, Bruxelles (Belgique).
Joffroy, professeur à la Faculté de médecine de Paris (France).
Joire, docteur en médecine, rue Léon Gambetta, 42, Lille (France).
Joris, Emile, inspecteur-adjoint du service d'hygiène, 19, rue des Alexiens, Bruxelles (Belgique).
Kny, médecin de l'établissement hydrothérapique de Godesberg, près Bonn-s/Rhin (Allemagne).
Kuborn, président de la Société de médecine publique et de climatologie médicale. rue Royale, 90, Bruxelles (Belgique).
Kinnosuke Miura, professeur à l'Université impériale, Kita Kogachia, n° 3, Tokio (Japon).
Lebacq, Alfred, docteur en médecine, La Louvière (Belgique).
Leclerc, Louis, docteur en médecine, rue du Grand Cerf, 8, Bruxelles (Belgique).
Lejeune, Victor, étudiant, rue Saint-Gilles, 22, Liége (Belgique).
Lelubre, docteur en médecine, Tournai (Belgique).
Lentz, médecin-directeur de l'asile d'aliénés de Tournai (Belgique).
Levillain, Fernand, médecin à l'établissement hydrothérapique de Nice (France).
Libotte, directeur de l'établissement hydrothérapique, rue Belliard, 147, Bruxelles (Belgique).
Librario Giuffre, professeur de pathologie médicale à Palerme (Italie).
Liégeois, professeur à la Faculté de Droit, rue de la Monnaie, Nancy (France).
Lloyd Tuckey, docteur en médecine, Parkstreet, 88, Londres W (Angleterre).
Lust, Achille, docteur en médecine, place Liedts, 32, Bruxelles (Belgique).
Maere, docteur en médecine, place du Marais, Gand (Belgique).
Magotteaux, Jules,docteur en médecine, boulevard Anspach, 37, Bruxelles (Belgique).

Mahaim, agrégé de la Faculté de médecine, rue du Mouton-Blanc, Liége (Belgique).
Manheimer, Marcel, docteur en médecine, rue de Clichy, 26, Paris (France).
Maréchal, chef de service à l'hôpital de Saint-Josse-ten-Noode, 89, rue des Deux-Eglises, Bruxelles (Belgique).
Marie, Pierre, professeur-agrégé à la Faculté de médecine, rue Cambacérès, 3, Paris (France).
Marlow, Georges, interne à l'hôpital de Molenbeek-Saint-Jean, Bruxelles (Belgique).
Marro, professeur à la Faculté de médecine de Turin (Italie).
Masoin, professeur à la Faculté de médecine de Louvain (Belgique).
Mathys, R., médecin-adjoint des hôpitaux, 29, rue des Dominicains, Bruxelles (Belgique).
Maupaté, médecin de l'asile d'aliénés d'Armentières (France).
Mayer, Léopold, étudiant, rue du Boulet, 8, Bruxelles (Belgique).
Mello Reis, docteur en médecine, délégué du gouvernement brésilien, Légation du Brésil, Paris (France).
Mendel, professeur à la Faculté de médecine de Berlin (Allemagne).
Mendelssohn, professeur à la Faculté de médecine, rue Galermaïa, 20, Saint-Petersbourg (Russie).
Milne Bramwell, docteur en médecine, Henrietta Street, 2, Cavendish Square W., Londres (Angleterre).
Mingazzini, Giovanni, professeur à la Faculté de médecine de Rome (Italie).
Möller, docteur en médecine, Van Baulestraat, 24, Amsterdam (Hollande).
Monnod, A., étudiant, avenue de la Reine, 79, Bruxelles (Belgique).
Monnod, Eugène, interne à l'hôpital Saint-Jean, avenue de la Reine, 79, Bruxelles (Belgique).
Moons, Emile, étudiant, rue de Longue Vie, 39, Bruxelles (Belgique).
Motet, docteur en médecine, rue de Charonne, 161, Paris (France).
Moury, Georges, interne à l'hôpital Saint-Jean, rue de l'Empereur, 31, Bruxelles
Moyart, docteur en médecine, Celles (Hainaut — Belgique).
Näcke, Paul, médecin en chef de l'asile d'aliénés de Huberstüsburg, près Leipzig (Allemagne).
Nerander, Théodor, professeur à la Faculté de médecine d'Upsala (Suède).
Obersteiner, professeur à la Faculté de médecine de Vienne (Autriche).
Onimus, docteur en médecine, 12, place Delaborde, Paris (France).
Oppenheim, professeur à la Faculté de médecine de Berlin (Allemagne).
Paris, Alexandre, médecin en chef de l'asile d'aliénés de Maréville, Nancy (France).
Parmentier, Auguste, docteur en médecine, Tilff près Liége (Belgique).
Péchère, V., attaché au laboratoire clinique de l'hôpital Saint-Jean, délégué du *Journal médical*, rue de la Loi, 140, Bruxelles (Belgique).
Peeters, médecin-directeur de la colonie d'aliénés de Gheel (Belgique).
Peeters, directeur de l'Institut neurologique, rue d'Allemagne, 97, Bruxelles (Belgique).
Penninckx, docteur en médecine, rue du Progrès, 32, Bruxelles (Belgique).
Philippe, Victor, docteur en médecine, rue Froissard, 42, Bruxelles (Belgique).
Pitot, Edmond, étudiant, 18, place Saint-Géry, Bruxelles (Belgique).
Pohl, Gustave, externe à l'infirmerie, Marché-aux-Herbes, 70, Bruxelles (Belgique).
Polfvliet, docteur en médecine, chaussée de Haecht, 246, Bruxelles (Belgique).
Printemps, docteur en médecine, chaussée de Malines, 88, Anvers (Belgique).
Querton, Louis, étudiant, rue de l'Enseignement, 89, Bruxelles (Belgique).
Quintin, Frédéric, docteur en médecine, Leuze, lez-Tournai (Belgique).
Rademaker, docteur en médecine, Harskampstraat, 49, Aix-la-Chapelle (Allemagne).
Raucq, Alfred, étudiant, avenue de la Toison d'Or, 126, Bruxelles (Belgique).
Raffegeau, médecin-directeur de l'établissement d'hydrothérapie médicale, avenue des Pages, 8, Le Vésinet, près Paris (France).
Raulier, Edmond, docteur en médecine, place du Parc, 21, Mons (Belgique).
Rauzier, docteur en médecine, rue Clos-René, 12, Montpellier (France).

Raymond, professeur à la Faculté de médecine, 156, boulevard Hausmann, Paris (France).

Regnier, Raoul, chef du service d'électrothérapie à la Charité, rue de Rivoli, 6, Paris (France).

Ritti, Antoine, médecin en chef de la Maison nationale de Charenton, Saint-Maurice (France).

Robinet, docteur en médecine, 143, rue du Midi, Bruxelles (Belgique).

Roels, docteur en médecine. Beveren-Waas (Belgique).

Roersch, délégué de la Société médico-chirurgicale de Liége, boulevard de la Sauvenière, 114, Liege (Belgique).

Romelynck, Ernest, docteur en médecine, Kaatsheuvel, prov. Noord-Brabant (Hollande).

Rommelaere, professeur à la Faculté de médecine, rue Montoyer, 19, Bruxelles (Belgique).

Rosel, interne à l'hôpital de Molenbeek-Saint-Jean, Bruxelles (Belgique).

Rossignol, Eugène, docteur en médecine, Gilly (Belgique).

Rubbrecht, Raphaël, étudiant, Oostobteren (Flandre Occidentale — Belgique .

Rutten, oculiste, rue Gaillot, 1, Namur (Belgique).

Sano, Fritz, docteur en médecine, rue Montebello, 2, Anvers (Belgique).

Sano, Paul, étudiant, rue de Longue Vie, Bruxelles (Belgique).

Sante de Sanctis, professeur à la Faculté de médecine, Via Bocca di Leone, 85. Rome (Italie).

Sanchez Herrero, Abdon, professeur à la Faculté de médecine. Alcala, 36, Madrid (Espagne).

Schaaf, étudiant, Bruxelles (Belgique).

Schepens. docteur en médecine. rue des Alexiens, 56. Bruxelles (Belgique).

Schrenck-Notzing (Baron von), docteur en médecine, Max-Josephstrasse, 2, Munich (Allemagne).

Schuermans, oculiste, 8. rue d'Egmont. Bruxelles (Belgique).

Schuermans, docteur en médecine. rue Verhulst, Uccle (Belgique).

Sérieux, Paul, médecin de l'asile d'aliénés de Ville-Evrard, Neuilly-sur-Marne (Seine et Oise — France).

Sevastopoulo, attaché à la légation de Russie, Bruxelles (Belgique).

Simerling, professeur à la Faculte de médécine de Tübingen (Wurtemberg).

Solé, docteur en médecine, Bruxelles (Belgique).

Soury, maître de conférences à l'Ecole pratique des hautes études, Paris (France).

Stadelman, Henri, docteur en médecine, Sanderglacisstrasse, 12, Würtzbourg (Bavière)

Stigter. docteur en médecine, Hooigracht, 10, Leiden (Hollande).

Stockish, Eugène, étudiant. rue Crève-Cœur, 6. Liége (Belgique).

Strumpell, professeur à la Faculté de médecine d'Erlangen (Bavière).

Swolfs, Oscar, chef du service neurologique à la policlinique médico-chirurgicale, rue de l'Association 27, Bruxelles (Belgique).

Tamburini. Auguste, professeur, directeur de l'institut psychiatrique de Reggio-Emilia (Italie).

Tanzi, professeur à la Faculté de médecine de Florence (Italie).

Temmermans, médecin à l'asile d'aliénés de Duffel (Belgique).

Thisquen, président du cercle médical de l'arrondissement de Verviers, délégué pour l'inspection du travail, Verviers (Belgique).

Thoelen, médecin-adjoint à l'hôpital Saint-Pierre, rue du Taciturne, Bruxelles (Belgique).

Thomsen, Robert, professeur à la Faculté de médecine de Bonn-s/Rhin (Allemagne).

Uytenhoef, externe à l'hôpital de Molenbeek-Saint-Jean, rue des Quatre-Vents, Bruxelles (Belgique).

Valenza, docteur en médecine, Hospice de la Salpétrière, Paris (France)

Van Audenaeren, docteur en médecine, Tirlemont (Belgique).

Van Cangh, étudiant, rue des Foulons, 54, Bruxelles (Belgique),
Vandam, Alfred, président de la Société médico-chirurgicale du Brabant, 45, rue du Trône, Bruxelles (Belgique).
Vandam, René, docteur en médecine, rue du Trône, 45, Bruxelles (Belgique).
Van Damme, René, docteur en médecine, place de la Station, Roulers (Belgique).
Van den Corput, membre de l'Académie de médecine, avenue de la Toison d'Or, 21, Bruxelles (Belgique).
Van de Perre, docteur en médecine, Uccle (Belgique).
Van de Put, Alfred, docteur en médecine, rue des Escaliers, Tirlemont (Belgique).
Van Gehuchten, professeur à l'Université, rue Léopold, Louvain (Belgique).
Van Goitsnoven, Paul, étudiant, rue de la Casquette, Liége (Belgique).
Van Lair, professeur à la Faculté de médecine, boulevard d'Avroy, 49, Liége (Belgique).
Van Leeuw, Emile, docteur en médecine, rue de l'Eglise, 21, Uccle (Belgique).
Van Lint, Auguste, étudiant, place Saint-Géry, 18, Bruxelles (Belgique).
Van Renterghem, directeur de la clinique psychothérapique, Stadhouderskade, 39, Amsterdam (Hollande).
Van Renterghem (Mme), Stadhouderskade, 39, Amsterdam (Hollande).
Van Swieten, étudiant, Bruxelles (Belgique).
Van Velsen, directeur de l'institut de psychothérapie et d'électrothérapie, 248, rue Royale, Bruxelles (Belgique).
Verhoogen, René, agrégé de la Faculté de médecine, médecin-adjoint à l'hôpital Saint-Jean, rue de la Sablonnière, 16, Bruxelles (Belgique).
Verrier, Eugène, médecin-directeur de l'établissement hydrothérapique de Passy, rue Delaroche, 6 et 8, Paris (France).
Verriest, professeur à l'Université, rue du Canal, Louvain (Belgique).
Vogels, Jean, étudiant, rue de la Victoire, 52, Turnhout (Belgique).
Voisin, Jules, médecin de la Salpétrière, 58, rue du Faubourg Poissonnière, Paris (France).
Voituron, Elie, docteur en médecine, délégué de la *Gazette médicale de Liége*, chaussée de Wavre, 125, Bruxelles (Belgique).
Werrie, étudiant, chaussée de Wemmel, 104, Jette-Saint-Pierre (Belgique).
Wertheim Salomonsen, privat-docent de neurologie à l'Université d'Amsterdam (Hollande).
Wetterstrandt, docteur en médecine, Linnégatan, 21, Stockholm (Suède).
Widmer, docteur en médecine, Nyon-La Métairie (Suisse).
Williot, Fernand, étudiant, 338, route de Mont-sur-Marchienne, Marcinelle (Belgique).
Wilmet, Georges, étudiant, Montigny-le-Tilleul, par Marchienne au-Pont (Belgique).
Winekler, professeur à la Faculté de médecine d'Amsterdam (Hollande).
Zünz, Edgard, étudiant, rue de la Loi, 67, Bruxelles (Belgique).

Présidents d'Honneur

MM. le Professeur **Liégeois** (France).
le Professeur **Thomsen** (Allemagne).
le Professeur **Mendelssohn** (Russie).
le Professeur **Tamburini** (Italie).
le Professeur **Winkler** (Hollande).
le Professeur **Hjerström** (Suède).
le Docteur **Milne Bramwell** (Angleterre).

SÉANCE D'OUVERTURE

(MARDI 14 SEPTEMBRE — 10 HEURES DU MATIN)

Présidence de M. SCHOLLAERT

Ministre de l'Intérieur et de l'Instruction publique

DISCOURS DE M. SCHOLLAERT

Président d'honneur

Ministre de l'Intérieur et de l'Instruction publique

MESSIEURS,

Les promoteurs de cet important Congrès international se sont rendus compte de la nécessité pour les savants de toutes les nations d'examiner, d'étudier, de discuter ensemble les problèmes complexes, difficiles, ardus et cependant si graves et si importants de la neurologie, de la psychiatrie et de l'hypnologie. Ils se sont alors employés à obtenir de tous ces savants de se réunir. Le succès le plus complet et le plus inespéré a couronné leurs efforts : la réunion de ce jour en est la vivante démonstration.

Tous les pays d'Europe, les Etats-Unis d'Amérique, le Brésil, le Japon comptent dans cette assemblée leurs savants les plus autorisés et certains gouvernements ont tenu à être officiellement représentés par des délégués spéciaux.

Le gouvernement belge leur en exprime sa profonde reconnaissance. Je remercie tous les membres du Congrès du concours qu'ils nous apportent, je remercie spécialement les savants étrangers d'avoir bien voulu accepter l'hospitalité de notre chère patrie.

Ils parcourront la Belgique, car son territoire est peu étendu. Ils visiteront Spa et Ostende. Ils verront Gheel et Lierneux, ces colonies, l'une très ancienne, l'autre toute récente, leur montreront, dans une de ses plus touchantes applications, l'industrieuse charité s'ingéniant à calmer et à guérir le mal affreux qui prive l'homme de cette raison dont il est si fier.

Ils verront toute une population élevée dans le respect des malheureux, pleine de commisération pour eux, travaillant, depuis des siècles, à adoucir leurs souffrances, et arrivant, à force de soins, de prévenance, de patience, à apaiser leurs agitations et souvent à ramener l'équilibre dans leurs facultés. La charité semble ici avoir deviné la science.

Mais je m'arrête, je ne voudrais pas m'aventurer sur un terrain où mon incompétence est notoire. — J'ai simplement voulu me rendre au milieu de vous, pour vous dire combien la Belgique est heureuse de recevoir les membres étrangers, combien elle compte que les travaux de votre Congrès seront fructueux pour la science et l'humanité.

C'est le premier congrès international de ce genre qui est réuni, il a été précédé de nombreuses assemblées régionales, il tirera profit des importants travaux antérieurs, mais il est appelé, j'espère, à donner une impulsion nouvelle et décisive aux études sur la neurologie et la psychiatrie.

Vous m'en voudriez si, au début de ce Congrès, j'omettais de dire bien haut le mérite de ceux qui en ont conçu l'idée : de votre président, M. le professeur Verriest, de vos vice-présidents, M. le docteur Lentz et M. le professeur Van Gehuchten, et spécialement de votre secrétaire-général, M. le docteurCrocq, fils, président du Comité international d'organisation. Il a fait de cette organisation sa chose, il s'en est occupé avec un zèle et une ardeur qui ne se sont jamais démentis.

Il savait que, s'il parvenait à vous réunir, le Congrès serait couronné de succès. Il a résolu ce problème difficle. Il y a été puissamment aidé par votre amour de la science. J'applaudis d'avance aux précieux résultats de vos savantes délibérations.

DISCOURS DE M. LE PROFESSEUR VERRIEST

Président du Congrès

Monsieur le Ministre,

Mesdames, Messieurs,

Les travaux du Congrès que nous inaugurons en ce moment se rapportent à un domaine relativement nouveau des sciences médicales. La vie, à dit Shakespeare, n'est longue que d'une coudée. « The life is but a span. » Je ne suis pas vieux encore et cependant, lorsque je compare la physiologie et la pathologie du système nerveux, telles qu'on les enseignait au cours de mes études universitaires, avec le développement actuel de ces sciences, je demeure émerveillé de ce qui s'est accompli en si peu de temps. La neurologie n'existait pas il y a trente ans. Que les jeunes d'entre nous parcourent, pour s'en convaincre, les traités de pathologie de cette époque, par exemple la bible médicale de ce temps : Grisolle. Les maladies du cerveau comprenaient : la méningite simple et tuberculeuse, l'encéphalite, l'apoplexie, l'hydropisie, le ramollissement, l'hypertrophie et l'atrophie, les kystes et les tubercules. La

rubrique des maladies de la moelle était la même et par myélites, Grisolle entendait exclusivement les myélites suppuratives. Quant aux nerfs, il se borne à citer les névrites, également à suppuration. Les syndromes morbides, tels que l'ataxie locomotrice, la sclérose en plaques, la paralysie agitante, les neurasthénies, n'étaient pas même signalés. L'hystérie était considérée comme une névrose des organes génitaux de la femme; Grisolle la définit comme suit : « Une affection apyrétique, revenant par accès caractérisés, les uns par la sensation de boule qui, d'un point du ventre, remonte à la gorge et y produit un sentiment de strangulation, les autres par des convulsions générales, violentes ou irrégulières, accompagnées d'une perte plus ou moins complète de connaissance. »

Il n'était pas question à cette époque de localisations corticales, pas plus que l'on ne signalait une disposition ordonnée des circonvolutions cérébrales. Quant aux maladies mentales, elles étaient conçues comme des entités pures, sans relation avec les processus normaux des opérations intellectuelles, opérations que, d'ailleurs, la philosophie spéculative seule avait cherché à analyser.

Cependant la physiologie et la pathologie du grand appareil nerveux commençaient à être scrutées dans les laboratoires et les cliniques. Broca déterminait le centre de la parole; l'immortel et jamais assez loué Duchenne de Boulogne poursuivait, avec un merveilleux esprit d'observation et une infatigable persévérance, ses recherches sur les paralysies et les atrophies musculaires. En Allemagne, les travaux anatomiques de Meynert et les vues géniales qu'il en déduisit, puis la grande découverte de Hitzig, développée par Ferrier, Munk et tant d'autres, dissocièrent les opérations de l'écorce cérébrale. Plus récemment, l'étude des phénomènes hypnotiques et suggestifs, dont nous sommes heureux de saluer ici l'un des premiers initiateurs, jeta un jour inattendu sur les opérations mentales. La clinique, de son côté, perfectionnait ses méthodes d'investigation et apportait de riches contributions à l'œuvre commune. Des laboratoires s'ouvrirent de toutes parts; le champ de la neurologie était ouvert, une légion de travailleurs l'envahirent et sa culture donna, en peu de temps, une si riche moisson, qu'aujourd'hui déjà, nous pouvons l'affirmer sans témérité, la physiologie et la pathologie nerveuses laissent loin derrière elles l'ancienne pathologie viscérale.

D'ailleurs, aucune fonction, aucun système ne projette ses symptômes au dehors avec autant de précision et une aussi grande richesse de détails que le système nerveux. La motilité, les sensibilités, les réflexes, l'état de nutrition, les sécrétions et la circulation, répondent avec sûreté à nos investigations et, malgré l'inaccessibilité des centres nerveux aux explorations cliniques directes, nos connaissances des voies centripètes et centrifuges permettent des inductions qui ne nous trompent guère sur le siège et la nature des lésions.

Toutes les parties du système nerveux sont loin cependant, dans l'état actuel de la science, de projeter leurs symptômes avec la même clarté. Si les fonctions de l'étage inférieur, la moelle, sont d'une investigation relativement facile, il n'en est pas de même de l'étage moyen, c'est-à-dire des ganglions de la base du cerveau. La science médicale porte là une plaie vive. Si nous considérons, en effet, que les minuscules agrégats de cellules ganglionnaires du mésocéphale président à des fonctions aussi complexes que le cri, la déglutition, la marche, le vol, avec tous les jeux réflexes qui s'y relient, quel ne doit pas être le rôle de ces énormes masses grises subcorticales! Or, nos connaissances sur ce point sont à peu près nulles : ni la clinique ni le laboratoire n'ont pu élucider ces fonctions. D'une part, ces masses sont trop peu accessibles à nos

moyens actuels d'expérimentation, et, de l'autre, la coïncidence d'observations cliniques exactes et d'un rigoureux contrôle nécropsique s'est jusqu'ici trop rarement présentée.

Par contre, le troisième étage des centres nerveux, la substance grise corticale, a été exploré à la fois par les travaux de laboratoire et par des observations cliniques nombreuses et exactes. Les phénomènes psychiques eux-mêmes ont été l'objet d'innombrables études expérimentales, qui sont venues porter atteinte aux conceptions séculaires de la philosophie spéculative, et, aujourd'hui déjà, la valeur des méthodes nouvelles est reconnue par les maîtres même des doctrines anciennes, au point que les laboratoires sont venus s'installer jusque dans les temples de la philosophie scolastique.

Qui donc, au milieu de cette efflorescence et de ces succès merveilleux, vient parler de « banqueroute de la science » ? Un rhéteur ignorant les choses dont il parle, un publiciste qui a trouvé là le pain dont-il se nourrit : une thèse à sensation. Pauvres clameurs! Elles n'arrêtent pas un instant l'armée du travail qui s'avance, jour par jour, dans l'immense domaine des forces de la nature.

Le XIXe siècle a vu l'homme se rendre maître de la matière inerte. Ces dernières années ont abordé le problème des phénomènes biologiques. Il n'est pas douteux que le siècle prochain ne voie naître, dans ce domaine, des découvertes qui changeront les conditions de l'économie sociale beaucoup plus profondément que ne l'ont fait la vapeur, l'électricité et la chimie industrielle dans le siècle actuel.

La matière inorganique a été vaincue lorsqu'on a reconnu qu'il fallait lui appliquer, dans leur dernière rigueur, les lois du nombre, du poids et de la mesure. L'histoire entière de la science, depuis cent ans, n'est que l'application et la confirmation de ce principe. Lorsqu'une goutte d'eau tombe des nuages sur les champs et, par mille chemins détournés, gagne l'océan pour y être reprise par la chaleur solaire et remonter dans l'atmosphère ; lorsqu'un éclat de rocher se détache de la montagne et roule en bondissant dans le ravin, cette eau, cette pierre résolvent à chaque instant, avec une précision absolue, sans faute, sans erreur, les problèmes les plus complexes de la géométrie et de la physique. La philosophie grecque l'a dit, il y a des siècles : la nature calcule sans cesse.

Cette profonde parole, ce même principe du nombre, du poids et de la mesure, est applicable à la nature organique comme à la matière inerte. C'est parce que nous le savons que nous pouvons affirmer les progrès certains, indéfinis, des sciences biologiques. Si l'on a pensé le contraire autrefois, c'est que, dans le domaine biologique, les énergies en action ne sont pas évidentes comme dans les phénomènes de la nature inorganique. Lorsque la pierre qui tombe abandonne la ligne verticale, presque toujours la cause en apparaît directement à nos yeux. Quand il n'en est pas ainsi et que les phénomènes apparents ne nous semblent pas en rapport avec les causes que nos sens perçoivent, ou que notre intelligence devine, l'idée de la spontanéité surgit aussitôt dans notre esprit. C'est cette fausse image qui forme le charme des automates, depuis le mécanisme compliqué de l'Horloge de Strasbourg jusqu'au jouet d'enfant montrant le meunier qui monte à son moulin, charge sur ses épaules le sac de farine et redescend aussitôt.

Dans les phénomènes biologiques, les énergies en action sont latentes pour nos sens ; d'autre part, la variété de ces phénomènes, leur lente succession, ajoutent à l'illusion de la spontanéité. Bien sûr que si, au lieu de se dépenser

en une seule et brusque violence, les tensions immanentes dans la dynamite évoluaient avec la même lenteur et la même variété, les apparences de la spontanéité surgiraient de même dans notre esprit.

Une autre différence entre l'agrégat inorganique et l'agrégat vivant, c'est que ce dernier peut emmagasiner les forces circumfuses. La plante est un organisme d'épargne; elle utilise le carbone et l'hydrogène pour capter les vibrations de la chaleur et de la lumière et convertit à son profit ces forces vives en énergies de tension, sous forme d'hydrocarbures et d'albumines. L'organisme animal emprunte ces richesses et les met en liberté sous forme de mouvement, de chaleur, de sécrétions, de travail chimique et de phénomènes de tout ordre, qui comprennent aussi les manifestations du système nerveux. Au milieu de la complexité et de la diversité fonctionnelle de l'organisme animal, la loi fondamentale de la conservation et de la transmutation des forces reste immuable, et chacune des molécules constituantes de l'organisme lui obéit, comme lui obéit la pierre roulante. La plus imperceptible modification qui court le long de la fibre nerveuse et va se perdre dans le réseau central, y emmagasine sa part d'énergie et l'y fixe sous forme de tensions ordonnées que le jeu des nerfs viendra reprendre tôt ou tard.

La science s'applique patiemment à ramener à des lois simples les phénomènes multiples de la biologie. Elle est arrivée, depuis hier seulement, à pied d'œuvre et déjà la lumière s'est faite sur un grand nombre de questions considérées autrefois comme insolubles. Le champ d'exploration s'élargit tous les jours; de nouveaux points de vue, de nouvelles méthodes d'investigation surgissent incessamment, et les résultats acquis dans cette première période de travail, à peine ouverte, garantissent pour l'avenir des succès que le plus hardi des Prométhées modernes ne saurait encore rêver.

Certes, la nature dernière des choses échappera toujours à l'homme; il ne connaîtra que les apparences et les relations des choses, non leur substantialité. Le physicien et le chimiste se buteront toujours contre le problème de l'essence de la matière, et devant le physiologiste se dressera, demain comme aujourd'hui, le grand *ignoramus* de la conscience et de la liberté humaines. Mais, de même que le chimiste ne voit pas dans cette ignorance un obstacle aux progrès indéfinis de sa science, de même, le physiologiste, le médecin, le philosophe, ne sauraient abandonner l'étude des manifestations psychiques, parce que le mystère de l'âme leur échappe.

Les progrès de la science, et spécialement ceux des sciences médicales, ne doivent pas demeurer purement platoniques, mais toujours il faut tendre à les rendre utiles à l'homme. Nous ne pouvons cependant admettre, dans la marche des travaux scientifiques, des tendances trop exclusivement utilitaires. Le passé nous a montré mille fois et nous voyons tous les jours encore à quelles aberrations, à quelle stérilité fatale aboutit l'utilitarisme scientifique. Ce sont souvent les travaux les plus éloignés de toute utilité pratique immédiate qui apportent à l'humanité les plus grands bienfaits. C'est en simple curieux de la nature qu'il y a cent ans Galvani étudiait les premières lois des courants électriques. Plus tard, la télégraphie, la téléphonie, le transfert des forces et mille applications industrielles tombèrent, comme des fruits mûrs, de l'arbre de la science. Qui donc a cru qu'en observant les taches du soleil on trouverait les types de nos mouvements atmosphériques et les lois des cyclones qui permettraient aux flottes de se mettre à l'abri de leurs dévastations ? Ne sont-ce pas les études sur les générations spontanées qui nous ont dotés des bienfaits inappréciables de l'asepsie chirurgicale, et, en ce moment même, la sérothérapie,

née de travaux purement scientifiques sur l'immunité, ne promet-elle pas à la thérapeutique des secours plus efficaces que tout ce que nous a légué la médecine du passé ?

La médecine accueille avec bonheur les progrès de la thérapeutique n'importe d'où ils viennent, mais nous devons avant tout placer notre confiance dans la marche continue de la science, certains que, mieux nous serons en harmonie avec la nature, mieux nous connaîtrons les causes des maladies, la genèse et la filiation de leurs symptômes, plus nous serons maîtres de les prévenir et d'y porter remède.

Puisse notre Congrès, par le contact des idées et des hommes, stimuler et féconder le travail et apporter ainsi sa contribution à la grande œuvre des sciences naturelles et médicales.

Il y a vingt ans, le troisième Congrès international de médecine, dont j'avais l'honneur d'être un des secrétaires, s'ouvrait dans la salle où nous nous trouvons réunis. C'était à cette époque le seul congrès médical qui eût vu le jour. Un nombre toujours croissant de congrès spéciaux est venu se greffer sur le vieux tronc. Leur multiplicité et leur succès attestent la vitalité des sciences médicales. Le Congrès qui s'ouvre en ce moment est un nouveau rejeton qui, nous l'espérons, grandira et prospérera.

Je salue, au nom de la jeune Société belge de Neurologie, les membres du Congrès, et tout spécialement Messieurs les membres étrangers.

Je prie Monsieur le Ministre de l'Intérieur et de l'Instruction publique d'agréer nos remerciements pour sa bienveillance envers les organisateurs du Congrès et pour l'honneur qu'il nous fait en venant assister à la séance d'inauguration.

Je ne saurais sans ingratitude terminer cette allocution si je ne présentais les félicitations et les remerciements du Bureau à Monsieur le docteur Crocq (fils), qui, avec une admirable vaillance, a porté sur ses jeunes épaules tout le poids de l'organisation de ce Congrès.

DISCOURS DE M. LE DOCTEUR CROCQ FILS

Président du Comité international d'Organisation

Monsieur le Ministre,

Mesdames, Messieurs,

Le succès du Congrès international de Neurologie, de Psychiatrie, d'Electricité médicale et d'Hypnologie est dès aujourd'hui assuré ; le résultat obtenu dépasse nos espérances et nous sommes profondément heureux d'avoir réussi.

La création d'un Congrès international des sciences neurologiques s'imposait ; dès que nos programmes furent lancés, la Société médico-psychologique discuta l'organisation d'une session analogue devant se tenir à

Paris sn 1900. Les neurologistes et les psychiatres de tous les pays sentent le besoin de se rapprocher, d'échanger leurs pensées et d'approfondir, par la discussion, les questions si intéressantes mais si épineuses se rapportant aux maladies du système nerveux.

Il existe bien, dans certains pays, des congrès nationaux de médecine mentale et nerveuse ; en France, par exemple, se tient annuellement, depuis 1890, une assemblée de ce genre et je suis heureux de pouvoir dire que ce congrès porte ses fruits et qu'il fait progresser sensiblement nos connaissances en médecine mentale et nerveuse. En Russie, en Allemagne, il existe des réunions analogues.

Mais ces réunions nationales ne suffisent pas; en général, les idées émises par un savant sont connues de ses compatriotes, il arrive fréquemment, au contraire, que des travaux importants parus à l'étranger nous restent inconnus. La « Verrücktheit » ou confusion mentale est étudiée depuis nombre d'années en Allemagne, et l'on est profondément surpris de constater que ce n'est qu'en 1892 que les aliénistes français s'en occupèrent; et à partir de cette époque, où le Dr Chaslin attira l'attention sur la confusion mentale, les travaux se multiplièrent avec une telle rapidité que l'on ne peut douter que le silence des auteurs français dépendait bien de ce qu'ils ignoraient les recherches des auteurs allemands. Inversement, l'hypnologie, étudiée scientifiquement en France dès 1860 par un de nos membres adhérents, M. Durand, de Gros, en 1866 par Liébeault et en 1876 par Charcot, ne fut admise en Allemagne que beaucoup plus tard.

On pourrait croire qu'actuellement, grâce aux nombreux journaux médicaux dont nous disposons et dont un grand nombre sont rédigés avec le plus grand soin, tous les travaux étrangers ayant quelque importance peuvent être connus; c'est là une erreur profonde, car, non seulement les extraits relatifs à ces travaux sont souvent très incomplets, mais encore de nombreuses recherches n'y sont pas signalées.

Les lettres de Märinesco, chargé par la *Semaine médicale* de donner un aperçu de l'état de la science neurologique dans les différents pays, ne nous ont-elles pas fait connaître une foule de données que nous ignorions ?

Les Congrès nationaux de neurologie ne peuvent suffire à éviter de tels inconvénients; il faut, pour que nous puissions nous faire une idée juste des questions les plus importantes de la médecine mentale et nerveuse qu'elles soient soumises aux travailleurs de toutes les nations, que chacun puisse prendre part à la discussion et défendre ses idées.

Grâce à la précieuse collaboration d'un grand nombre de savants, grâce à l'appui précieux du Gouvernement, représenté par M. Schollaert, Ministre de l'Intérieur et de l'Instruction publique, grâce à l'intérêt que nous a témoigné l'Administration communale, grâce encore aux offres séduisantes que nous ont faites la Ville de Spa et les Administrations des colonies d'aliénés de Gheel et de Lierneux, nous avons pu mener à bonne fin l'organisation du premier Congrès international de neurologie, de psychiatrie, d'électricité médicale et d'hypnologie. Nous devons remercier vivement ceux qui n'ont pas hésité à nous prêter leur concours ; exprimons notre gratitude aux nombreux savants, dont un grand nombre portent des noms illustres, qui ont consenti à faire partie de notre comité international d'organisation; remercions ceux qui ont accepté la lourde tâche d'exposer en un rapport détaillé les questions mises à l'ordre du jour; remercions notre président d'honneur, M. Schollaert, notre Bourgmestre, M. Buls, ainsi que les administrations

de la ville de Spa et des colonies d'aliénés de Gheel et de Lierneux; remercions enfin ceux qui ont répondu à notre appel et qui ont entrepris de longs voyages pour prendre part à nos travaux.

Je puis dire que presque aucun pays n'est resté indifférent à notre Congrès; nous avons parmi nous des représentants de l'Allemagne, de la France, de l'Angleterre, de l'Autriche-Hongrie, de la Russie, des Etats-Unis, de l'Italie, de la Hollande, de l'Espagne, de la Suède, de la Suisse, de la Grèce, du Brésil et même du Japon, puisque M. le Professeur Kumosuke Miura, de Tokio, est des nôtres.

Cet empressement à partager nos travaux ne peut nous étonner, nous qui savons les progrès énormes qu'ont fait, dans ces dernières années, les sciences neurologiques.

Comparez les traités de neuropathologie de Raymond, de Brissaud, de Grasset, de Gowers, à ceux d'Ollivier d'Angers (1827), de Romberg (1840 à 1843), de Sandras (1850); comparez les traités d'anatomie du système nerveux de Dejerine, de Van Gehuchten, à ceux qui ont paru dans la première moitié de ce siècle, et vous apprécierez à leur juste valeur le génie des savants qui ont pu, en si peu de temps, révolutionner la science neurologique.

Rappelez-vous, Messieurs, que ce n'est qu'en 1830 que Valentin signala l'existence, dans les centres nerveux, de *corpuscules* spéciaux ou cellules nerveuses, que ce n'est qu'en 1840 que Hannover prétendit que les fibres nerveuses du cerveau et de la moelle communiquent avec les cellules nerveuses et qu'il faut arriver aux travaux de Virchow, en 1846, pour voir mentionner l'existence d'un *tissu interstitiel* dans le tissu nerveux!

Certes l'anatomie macroscopique du système nerveux était déjà assez bien connue à cette époque, grâce aux travaux de Vésale, Varole, Fallope, Willis, Vieussens, Sylvius, Vicq d'Azir, Reil, Gall, Spurzheim, Burdach, dont les noms sont devenus immortels en servant à désigner les parties les plus importantes de l'encéphale.

Mais à quoi servait une description minutieuse des proéminances et anfractuosités encéphalo-médullaires, lorsqu'on ignorait encore les fonctions dévolues à ces parties?

Or, il faut le reconnaître, au commencement de ce siècle, la physiologie du système nerveux n'existait pour ainsi dire pas : on admettait que la moelle conduisait au cerveau les impressions sensitives et qu'elle transmettait les incitations motrices, aux muscles périphériques.

Ce n'est qu'en 1811 que Ch. Bell affirma que chaque filet nerveux est doué d'une fonction particulière, indépendante de celle des autres filets qui se trouvent à côté de lui; en 1822, le même auteur déclara que les racines antérieures de la moelle sont destinées au mouvement, et les racines postérieures à la sensibilité. En 1824, Flourens édifia la théorie bien connue de l'*homogénéité fonctionnelle du cerveau*, si ébranlée par les travaux de Broca, de Fritsch et Hitzig, et reprise par l'Ecole de Strasbourg, sous l'inspiration de Goltz.

En constatant l'état peu avancé dans lequel se trouvaient l'histiologie et la physiologie du système nerveux au commencement de ce siècle, on comprend que la neuropathologie ne pouvait être bien précise.

Aussi, si l'on consulte les traités de neuropathologie de Romberg (1843) et de Sandras (1851), on cherchera en vain quelques lignes se rapportant aux maladies de la moelle épinière; l'anatomie pathologique du système nerveux était lettre morte pour ces auteurs qui, à leur époque, furent cependant des savants. Je n'en veux comme preuve que ces quelques lignes extraites de

l'ouvrage de Sandras : « Quant aux *organo-pathistes*, je les prie instamment de ne pas me condamner sans m'avoir lu, et surtout sans avoir bien comparé mes opinions avec tous les faits qu'ils ont rencontrés, et dans lesquels leur science s'est trouvée en défaut. Je suis disposé autant qu'eux à rechercher, à accepter et à faire entrer en grande considération dans l'étude des maladies les dérangements des organes, toutes les fois que ces dérangements peuvent être appréciés ; mais personne ne pourra me refuser en même temps la permission de dire que je ne vois pas ces désordres, quand ils n'existent pas pour tous les yeux clairvoyants et de bonne foi ; personne, je l'espère, ne me refusera d'en discuter la valeur, la signification scientifique et pratique. »

On parlait bien des lésions grossières du cerveau, de l'encéphalite, de l'hémorrhagie et du ramolissement cérébral, mais on attribuait les paralysies, les anesthésies, les hyperesthésies, les contractures, les tremblements à des affections *sine materia* des nerfs périphériques.

Nous avons peine à nous imaginer l'ignorance de nos prédécesseurs qui, il n'y a pas cinquante ans, méconnaissaient les notions les plus élémentaires de la neurologie ; et ce sentiment n'est nullement étonnant lorsque nous envisageons l'état actuel de nos connaissances en médecine nerveuse. Tout ce qui paraissait inexplicable autrefois semble clair et simple aujourd'hui et l'on peut presque affirmer que tel symptôme correspond fatalement à l'altération organique ou fonctionnelle de telle partie du système nerveux.

Si l'on compare l'état de la médecine mentale, au commencement de ce siècle, avec celui de la psychiatrie actuelle, on est frappé également des énormes progrès réalisés dans ces dernières années.

Autrefois, l'aliéné était considéré comme un être malfaisant, méprisable, n'ayant plus droit à la pitié ; on l'enchaînait, on le torturait, on le mettait au cachot. Pinel, le premier, chercha à prouver que l'*aliéné est un malade* et que, par conséquent, il a droit aux soins et aux égards que l'on prodigue aux autres malades.

Mais, malgré l'intervention de ce grand aliéniste, le régime des tortures ne disparut pas ; dans un compte rendu de l'asile du Dr Langermann, au commencement de ce siècle, on peut lire : « Le régime des malades est ordonné exclusivement par le médecin ; le droit de les mettre aux arrêts, le droit de les punir et de *leur donner des coups*, revient à la compétence médicale seule. »

Ce n'est qu'en 1839 que les idées humanitaires de Pinel furent reprises par Conolly, qui se déclara ennemi des tortures et des punitions pour le traitement des aliénés. Aujourd'hui, non seulement les moyens de répression sont abandonnés, mais encore on cherche à supprimer l'isolement mécanique des malades agités dans des cellules spéciales, on préconise le système de l' « Open Door », c'est-à-dire l'asile sans murs extérieurs ni intérieurs, aux portes et aux fenêtres ouvertes, on vante enfin les avantages des colonies d'aliénés telles que celles de Gheel et de Lierneux, que nous aurons l'occasion de visiter, et où les malades sont placés dans des familles dont ils partagent la vie, les plaisirs et les travaux, ignorant la surveillance incessante dont ils sont l'objet.

Au point de vue clinique, l'état de la psychiatrie, au commencement de ce siècle, n'était pas beaucoup plus avancé.

Pinel et Esquirol admirent avec Condillac que tout nous vient de nos sensations et appliquèrent cette doctrine sensualiste à la pathologie mentale.

Pinel décrivit quatre variétés de psychoses : la manie, la mélancolie, la démence et l'idiotisme. Esquirol, son élève, proposa les formes suivantes : la lypémanie, la monomanie, la manie, la démence, l'imbécilité et l'idiotie.

A la même époque, Heinroth, professeur de psychiatrie à Leipzig, contesta à la doctrine sensualiste le pouvoir d'expliquer le développement intellectuel de l'homme. L'homme n'est « tout sens » que pendant la première enfance ; plus tard il prend possession de son « moi », puis un nouvel élément se réveille, la « conscience », qui nous enseigne le bien, la moralité. La seule condition de l'équilibre intellectuel c'est la moralité et celui qui s'abandonne à l'impulsion de ses sens s'achemine vers la folie.

Esquirol n'avait fait qu'entrevoir la paralysie générale ; ce fut Bayle qui, en 1822, la décrivit pour la première fois. Il faut arriver en 1838 pour voir Parchappe tenter l'étude anatomo-pathologique des maladies mentales !

Que maintenant l'on parcoure les traités actuels de psychiatrie de Magnan, Krafft-Ebing, Schüle, et l'on y verra des classifications détaillées, des descriptions nettes et précises des diverses maladies mentales.

Pour ce qui concerne l'électricité médicale, on constate qu'elle a également subi dans ces dernières années une transformation complète. A la fin du siècle dernier, grâce à l'invention de la pile de Volta, on commençait à appliquer aux malades le courant continu ; mais, en 1832, Faraday ayant découvert les courants d'induction, on abandonna les courants voltaïques pour ne plus se servir que des courants faradiques. C'est grâce à ces appareils magnéto-électriques que Duchenne (de Boulogne) fit, de 1847 à 1875, ses remarquables découvertes en électrothérapie et en électrophysiologie.

Cependant, malgré ces progrès importants, l'électricité médicale était encore appliquée empiriquement : chacun avait ses préférences et, tandis que Duchenne ne voyait de guérison possible qu'avec le courant faradique, Remak, Legros, Onimus n'employaient que les courants voltaïques, et Reynolds ne recommandait que l'électricité statique.

Aujourd'hui, grâce aux travaux de Dubois-Reymond, Pflüger, Remak, Erb, Watteville, Vigouroux, d'Arsonval, et d'autres, nous pouvons, dans un cas donné, apprécier l'utilité de telle méthode plutôt que de telle autre, nous pouvons doser exactement les courants, nous pouvons même diagnostiquer les maladies en recherchant les réactions électriques des muscles et des nerfs.

Comparons enfin l'hypnologie actuelle au magnétisme ancien ; rappelons-nous le baquet et l'arbre magnétique de Mesmer, autour desquels les malades étaient pris de convulsions.

Jusqu'en 1815, le sommeil provoqué était attribué au fluide magnétique. C'est alors que l'abbé Faria, revenu des Indes et initié aux mystères de Brahma, s'efforça de prouver que le fluide magnétique n'existe pas et que la cause du sommeil réside essentiellement dans le cerveau du sujet ; il créait ainsi l'hypnotisme moderne et il édifiait les bases de la doctrine de l'Ecole de Nancy.

Les idées de l'abbé Faria furent abandonnées jusqu'en 1841, époque à laquelle Braid, de Manchester, les reprit et les développa, cherchant à prouver qu'aucune force spéciale n'est émise par l'individu qui agit comme hypnotiseur.

De nouveau la question de l'hypnotisme fut abandonnée et, malgré quelques travaux de Durand (de Gros), d'Azam, de Mesnet, de Liébault, de Richet, on put voir à l'article mesmérisme du dictionnaire de Dechambre, paru en 1874, que les pratiques hypnotiques ne sont que « mensonge, mauvaise foi et sotte crédulité ».

Il fallait l'autorité de Charcot pour attirer sérieusement l'attention sur les phénomènes hypnotiques ; aussi, à partir de 1876, époque à laquelle le célèbre

clinicien s'occupa de cette question, les travaux se multiplièrent avec une étonnante rapidité. C'est ainsi qu'actuellement, grâce aux efforts de nombreux travailleurs, parmi lesquels on ne peut omettre de citer Bernheim et notre éminent collaborateur M. Liégeois, l'hypnologie est devenue une science réelle, dont les merveilleuses applications thérapeuthiques et les intéressantes conséquences médico-légales sont bien connues.

Cet aperçu sur les progrès réalisés en neurologie dans ces dernières années explique pourquoi l'étude de cette science est aujourd'hui si attrayante et pourquoi elle recrute journellement de nouveaux et fidèles adeptes.

Et lorsque je parle de la neurologie, je comprends ce mot dans son acception la plus large; je crois que les distinctions entre neurologues, psychiatres, électrothérapeutes et psychothérapeutes sont peu nettes et plutôt *artificielles* que pratiques.

Il est en effet impossible de délimiter où s'arrête le rôle de chacun de ces spécialistes en neurologie : la neurasthénie ordinaire n'est-elle pas souvent semblable à la période pseudo-neurasthénique de la paralysie générale? Le neurologiste ne devra-t-il pas, dans ce cas, prévoir la paralysie générale et en épier les manifestations? L'hystérie, l'épilepsie, la neurasthénie ne présentent-elles pas des manifestations mentales mixtes appartenant autant à la neurologie qu'à la psychiatrie ? L'obsession n'est-elle pas, ainsi que l'ont si bien montré Pitres et Régis au congrès de Moscou, un état mixte, neuro-psychopathique ?

Où se trouve donc la ligne de démarcation entre le champ du neurologiste et celui du psychiatre?

De même le neurologiste ne peut se désintéresser de l'électricité médicale ; non seulement il doit être à même d'appliquer les méthodes électrothérapeutiques, mais il doit encore pouvoir se servir de l'électricité pour diagnostiquer les maladies.

Enfin, l'hypnologie ne peut non plus être ignorée de lui, car cette science se résume dans la suggestion et la suggestion doit être pratiquée journellement, soit à l'état de veille, soit en état d'hypnose, sans que l'on doive recourir pour cela à un spécialiste en hypnologie.

Ces considérations vous expliquent, Messieurs, pourquoi, en créant un Congrès international de Médecine mentale et nerveuse, nous avons cru devoir établir quatre sections et ouvrir nos portes aux électrothérapeutes et aux hypnologistes.

Nous espérons que cet exemple sera suivi et que la prochaine session, qui aura lieu probablement à Paris et dont nous devons nous entretenir en terminant nos travaux, permettra également à tous les neurologistes, quelle que soit leur partie, d'exposer les résultats de leurs recherches.

Je termine en réitérant mes plus sincères remerciements à tous ceux qui ont encouragé notre œuvre; notre Congrès couronne les efforts unis et persévérants des neurologistes belges, qui ont réalisé, en un temps relativement restreint, un mouvement scientifique des plus remarquables.

SÉANCE DU MARDI 14 SEPTEMBRE

(2 HEURES DE L'APRÈS-MIDI)

Présidence de M. le Professeur TAMBURINI

de Reggio-Emilia

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

DE

L'ÉPILEPSIE

SES INDICATIONS ET SES CONSÉQUENCES

Rapport de M. le Professeur WINKLER

d'Amsterdam

L'idée la plus fertile, qui ait été introduite dans l'étude des épilepsies, est bien, je crois, l'hypothèse des décharges nerveuses (1).

Emise, en 1861, pour les décharges motrices, elle soutenait qu'une lésion déchargeante (*the discharging lesion* de JACKSON, *the epileptogenous focus* de HORSLEY), siégeant à la surface antérieure d'un cerveau, du reste sain, pourrait causer les convulsions unilatérales dans le côté opposé du corps, connues depuis longtemps et décrites avec soin depuis 1826 (2).

(1) Voir, outre les travaux préparatoires de SCHROEDER VAN DER KOLK et TODD : J. HUGLINGS JACKSON, The medical Times and Gazette, 1861, Juin, p. 548.

(2) Comparer entre autres : JOSEPHI BAADER. Obs. med. incis. cad. anat. illustr. in E. SANDIFORT. Thesaurus Dissertationum, 1778, Vol. III, p. 29, et surtout :

BRAVAIS. Recherches sur les symptômes et le traitement de l'épilepsie hémiplégique. Thèse de Paris, n° 118, 1827.

Amplifiée d'abord par les travaux expérimentaux sur l'épilepsie artificielle chez les mammifères supérieurs (3), vérifiée plus tard par les recherches cliniques sur l'épilepsie unilatérale chez l'homme (4), cette hypothèse a peu à peu pénétré dans le domaine clinique.

Les convulsions partielles, limitées d'abord dans un seul membre ou dans un seul groupe musculaire, se généralisant ensuite, soit sur le même côté du corps, soit sur le corps entier, selon une loi physiologique fixe, avec ou sans perte de conscience, ont obtenu un grand intérêt scientifique, et lorsque la différenciation sans pareille des fonctions motrices de l'écorce cérébrale fut mise en lumière (5), la portée pratique de ces convulsions devint très considérable

En présence des faits nouveaux acquis, il semblait même un moment que la doctrine des épilepsies allait s'embrouiller.

D'une part, une généralisation trop précoce se faisait entendre : toute épilepsie est d'origine corticale.

D'autre part, l'extrême opposé s'incorporait dans la thèse de Rolland (6) : l'épilepsie unilatérale (dite Jacksonnienne) n'a de commun avec l'épilepsie vraie que le nom.

Cependant, ni l'une, ni l'autre assertion n'étaient exactes. Il fallait de nouveau des travaux expérimentaux (7) pour faire prévaloir des idées

---

(3) Voir les travaux connus de : Fritsch et Hitzig, Reicherts et du Bois-Reymond's, Archiv. 1870, p. 827.

Hitzig. Untersuchungen über das Gehirn, 1874.

Ferrier. The functions of the brain, 2d édition, 1886.

Luciani. Sulla pathogenesi dell' Epilessia. Riv. Sper. di fren. e med. leg. 1878.

Albertoni. Ueber die Pathogenese der Epilepsie. Moleschott's Unters. Bd. XII.

Carville et Duret. Sur les fonctions des hémisphères cérébraux. Arch. de phys., 1875

François Franck et Pitres. Recherches expérimentales et critiques sur les convulsions épileptiformes d'origine corticale. Arch. de phys., 1883.

François Franck. Leçons sur les fonctions motrices du cerveau.

Heidenhain et Bubnoff. Ueber Erregungs- und Hemmungsvorgänge, etc. Pfluger's Archiv. Bd. XXVI.

Unverricht. Archiv. für Psychiatrie, 1883. Bd. XIV, p. 175.

(4) Charcot et Pitres. Revue de médecine et de chirurgie, 1877, p. 1, 113, 180, 357, 437.

Idem, Ibidem, 1878, p. 801, et 1879, p. 127.

Idem. Revue de médecine, 1883, p. 329, 426, 641, 844.

Rolland. De l'épilepsie jacksonienne. Paris, 1888.

(5) Charles E. Beevor and Victor Horsley. A minute analysis, etc. Phil. Transact. B. Vol. 178. 1887, p. 153-167.

Idem. A further minute analysis, etc. Phil. Transactions. B. Vol. 179. 1888, p. 205-257.

(6) Rolland, l. c., p. 181.

(7) Voir : les travaux de Ziehen. Zur physiologie der infracorticalen Ganglien, etc. Arch. f. Psych., Bd. XXI, S. 863.

Binswanger. Ibidem, Bd. XIN.

Vetter. Ueber die Pathogenese der Epilepsie. Deutch. Arch., etc. Bd. XV.

déjà anciennes (8), sur le rôle que jouaient dans les convulsions épileptiques, les centres sous-corticaux.

Le caractère tonique prédominant dans les spasmes provenant des centres sous-corticaux, la connaissance de l'épilepsie procursive inexplicable sans leur intervention, aida alors à définir d'une manière encore plus complète les convulsions d'origine vraiment corticale.

Une fois fixé sur ce qui pouvait être appelé la décharge *motrice* corticale, on n'en resta pas là. L'idée d'une décharge, prise dès son origine même dans un sens beaucoup plus large, était applicable aux fonctions sensibles et sensorielles, aussi bien qu'aux fonctions motrices (9).

L'étude de la nausée, du vertige, des sensations viscérales des épileptiques, surtout celle des sensations pré-épileptiques, démontrèrent l'importance clinique de l'*aura* épileptique.

Une odeur horrible, c'est-à-dire une décharge olfactive, précédant l'attaque convulsive, fut trouvée, déterminée par une tumeur du lobe temporo-sphénoidal (10). Une lumière vive, colorée parfois, comme décharge visuelle précédant l'épilepsie, fut trouvée, déterminée par une lésion du pli courbe ou du cunéus (11). Une aura intellectuelle, vive réminiscence d'un état mental passé, la décharge des souvenirs si l'on

---

Bechterew. Untersuchungen über die Genese der Epil. Anfälle. Neur. Centr. Bltt., 1895, S. 394.

Bechterew und Todorski. Ueber die Blutcirc., etc. Neur. Centralblatt, 1894, S. 834.

(8) Voir entre autres :

Sir Astley Cooper. Some experiments and observations on tying the carotid and vertebral arteries. Guy's hospital reports. Vol. I, 1836.

Kussmaul und Tenner. Untersuchungen über Ursprung und Wesen der fallsuchtigen Zuckungen, so wie der Fallsuch überhaupt. Moleschott's Unters. Bd. III, 1857.

Nothnagel. Ueber den Epilept-Anfall. Volkmann's Sammlung. Kl. Beitr., n° 39.

Idem. Die vasomot. Nerven der Hirngefässe. Virchow's Archiv. Bot. 40.

Idem. Die Entstehung allgemeiner Convulsionen von Pons und Med. Oblongata. Ib. Bd. 44.

Idem. Zur Lehre vom Klonischen Krampf. Ibidem, Bd. 48.

Idem. Experiment. Untersuchungen über die Functionen des Gehirnes. Ib. Bd. 58.

(9) Hughlings-Jackson. Lectures on the diagnosis of Epilepsy. Br. med. Journ., 1879, p. 33, etc.

(10) Hughlings-Jackson and Beevor. Case of tumour of the right temporo-sphenoidal lobe, bearing on the localisation of the sense of smell and on the interpretation of a particular variety of Epilepsy. Brain XII, 1889, p. 346.

James Anderson. On sensory Epilepsy. Case of banal tumour, affecting the left sphenoidal lobe and giving rise to a paroxysmal taste-sensatiou and Dreamy state. Brain, 1886, Oct.

(11) Hughes Bennett and Peace Gould. Case of epilepsy, etc. Brit. medical Journ., Jan. I, 1887, Vol. I, p. 12.

Van Eijk. Diss. Inaug. Partieele Epilepsie en hare heelkundige behandeling. Amsterdam, 1897.

veut, fut trouvée, précédant l'attaque et déterminée par une lésion des lobes frontaux (12).

Tous ces faits avaient la tendance d'élargir le domaine des épilepsies symptomatiques, aux dépens des épilepsies idiopathiques.

On se décidait à ne parler plus de l'épilepsie, mais des épilepsies diverses (13) et l'étude clinique de ces épilepsies fut reprise d'une manière tout autre qu'auparavant.

Tandis que, depuis des siècles, on avait en vain essayé d'analyser l'attaque grave, complète pour ainsi dire, on apprit à présent l'intérêt qu'il y avait à s'occuper de l'attaque légère.

Cette attaque, que le malade trouve souvent tout à fait insignifiante, cette décharge faible, allait devenir un point de repère, dirigeant les études du médecin. Trop faible souvent pour avoir l'influence que toute impression excessive exerce sur le système nerveux, c'est-à-dire de voiler ou d'abolir la conscience, cette décharge acquit bientôt une valeur diagnostique beaucoup plus grande que l'attaque grave. L'accumulation de décharges multiples, compliquée des états secondaires d'engourdissement ou perte de conscience restera peut-être toujours inaccessible à nos efforts analytiques.

Cette attaque faible eut de plus une valeur thérapeutique, puisqu'elle pouvait indiquer, dans certains cas, l'endroit de la lésion déchargeante, le focus épileptogène, le point de départ de quelques décharges.

En face de l'hypothèse des décharges différentes et multiples, causes des différentes variétés d'épilepsie, la thérapie devait avoir une tâche bien plus difficile à accomplir qu'autrefois.

Elle devait tenir compte :

D'abord : de la constitution du système nerveux, assez infirme (soit par vice d'origine, soit par vice acquis) pour permettre une décharge quelconque ;

En second lieu : du stimulant provocateur des décharges, qui pouvait être agent toxique, mécanique, ou tout autre dépassant le stimulus physiologique toléré ;

En troisième lieu : du point de départ des décharges existantes, surtout si une lésion déchargeante, en forme d'une altération du tissu nerveux, était en cause.

---

(12) Hughlings-Jackson. On a particular variety of Epilepsy (Intellectual Aura). Brain XI, 1889, p. 185.

C. Winkler. Zeldzame gevallen van Epilepsie. Herrinneringsaura na verwonding van den rechter voorhoofdskwab. 1897. Psych. Bladen, n° 3.

Dr Jacobi en Dr Lamberts. Een geval van hystero-epilepsie. 1897. Psych. Bladen, n° 3.

(13) Féré. Les épilepsies et les épileptiques. Paris, 1890.

Je n'entreprends pas ici de discuter le rôle que l'hérédité joue dans la genèse des épilepsies (14). Il est bien peu probable qu'un stimulant provocateur, même des plus intenses, puisse par lui-même, sans prédisposition épileptogène, déterminer l'épilepsie. En effet, les grandes statistiques militaires connues ne démontrent nullement que l'influence héréditaire dans l'épilepsie traumatique doive être niée (15).

Du reste, personne ne doutera qu'un dégénéré, issu de la famille névropathique, ne réagisse sur l'action d'un stimulant provocateur d'une toute autre manière que celui qui jouit d'un système nerveux valide. Ce qui devient la cause déterminante d'une épilepsie pour l'un, ne l'est pas et ne le deviendra jamais pour l'autre.

Je n'entreprends pas non plus de discuter l'importance des agents toxiques, comme causes des épilepsies.

L'existence des épilepsies toxiques me semble prouvée, soit par le travail expérimental (16), soit par l'observation clinique (17).

On peut espérer même qu'un jour la chimie physiologique montrera lesquelles des auto-intoxications, accompagnant certaines maladies des reins, du foie, des intestins, peuvent être, dans certains cas, la cause déterminante de quelques épilepsies (18).

Peut-être aussi que les recherches histologiques, plus exactes encore que celles d'aujourd'hui, feront connaître dans les épilepsies par intoxication ou par auto-intoxication, dans celles occasionnées par des mala-

---

(14) Voir entre autres :

Féré, l. c., et Féré. La famille névropathique. Paris, 1894.

Dallemagne. Dégénérés et déséquilibrés. Bruxelles, 1894.

(15) Voir entre autres :

d'Echeverria. De la trépanation dans l'épilepsie par traumatisme du crâne. Arch. générales de méd., 1878, t. II, p. 529.

Seydel. Antiseptik und Trepanation. München, 1886.

Sanitätsbericht ueber die Deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich. 1870/71. Bd VII. Erkrankungen des Nervensystems, 2885.

(16) Voir par exemple :

Hahn, Massen, Nencki et Pawlow. Die Eck'sche Fistel zwischen der unteren Hohlvene und der Pfortader. Arch. für Exp. Pharm., 1893, S. 161 (Acide carbamique).

v. Jacksch. Ztschrft f. klin. Medicin, 1885, X. Hft I, p. 4 (Acéton).

Laborde et Magnan. C. R. de la Soc. de Biol., 1873 (Essence d'absinthe).

Van de Velde. Ned. Tijdschrift voor verloskunde en Gynaecologie, 1897. Experimenteele onderzoekingen over auto-intoxicatie bij zwangerschap. Les ouvrages connus de Bouchard, Albu et d'autres.

(17) Voir : les études sur l'épilepsie d'origine alcoolique. Guillemin. Etude sur l'Ep. alcoolique, 1877. Thèse de Paris ; d'origine saturnine depuis Tanquerel des Planches, etc.

(18) Voir : les recherches sur les urines, le sang et la nutrition des épileptiques ; par exemple : Voisin. De l'intoxication dans l'épilepsie. Arch. de neurol., t. XXX, 1895, et son livre, Leçons sur l'épilepsie, etc.

Percy Bryant et Nelson Teeter. State hospitals Bulletin. A quaterly report of clinical and pathological work in te State hospitals, 1896. Vol. I, p. 489.

dies infectieuses, des altérations permanentes du tissu nerveux, suites irréparables des agents toxiques (19) jouant le rôle des lésions déchargeantes.

Il y aura là beaucoup à faire.

Mais je veux aborder la signification thérapeutique du fait qu'il existe souvent dans les épilepsies, quoique leur origine soit différente, l'indice de l'existence d'un point de départ bien circonscrit, souvent cortical, des décharges observées.

En nous bornant, par exemple, aux convulsions partielles d'origine corticale, on les rencontre dans l'urémie, dans le diabète, l'alcoolisme, le saturnisme, tout aussi bien que dans l'épilepsie due au paludisme, à l'influenza, à la pneumonie (20). On les a observées chez l'enfant atteint d'hémiplégie compliquée d'hémi-contracture, aussi bien que chez l'enfant sans hémiplégie, où l'épilepsie dite essentielle commence à se développer. On les connaît dans l'épilepsie réflexe, aussi bien que dans l'épilepsie traumatique proprement dite. On les retrouve dans l'épilepsie symptomatique proprement dite, provenant d'une tumeur, d'un abcès du cerveau, d'une hémorrhagie subdurale ou corticale, d'un ramolissement cortical, tout aussi bien que dans l'hystéro-épilepsie.

Ainsi, les convulsions partielles peuvent être un indice que l'écorce motrice se décharge, mais rien de plus.

Ce serait une faute grave, qui se vengerait en thérapeutique, de vouloir identifier dans tous les cas le centre qui se décharge chez un épileptique, avec la lésion déchargeante, avec le focus épileptogène, qui cause la décharge. Les convulsions partielles peuvent être des symptômes d'une décharge circonscrite. Reste à chercher la lésion déchargeante, qui en est la cause.

En effet, la différence existant entre la thérapie qui cherche à neutraliser les décharges et celle qui tend à détruire la lésion déchargeante saute aux yeux.

L'élimination des agents toxiques par l'abstinence, par une nourriture indiquée par les circonstances, par un régime fortifiant ou dérivant, par l'émission sanguine même, l'ingestion des médicaments paralysants comme les bromures, cette thérapie tend toujours à diminuer l'irritabilité des centres déchargés.

---

(19) Voir par exemple :

Marie. Note sur la pathogénie de l'épilepsie. Progrès médical, 1887, p. 33.

Ira von Gieson. State hosp. Bulletin, 1896, Vol. I, p. 407.

(20) Voir sur l'urémie : Chantemesse et Tenesson. De l'hémiplégie et de l'épilepsie partielle urémique. Rev. de méd., 1885.

Sur l'alcoolisme : bel exemple chez Bevan Lewis. A text book of mental diseases, p. 239, etc.

Pourquoi l'intervention chirurgicale, en visant l'enlèvement direct de la lésion déchargeante (21), n'occuperait-elle pas une place prédominante dans la thérapie des épilepsies, du moins dans les cas où cette lésion serait connue.

Pour discuter la place qui convient à cette intervention, il a été nécessaire de toucher d'abord les questions préalables que je viens de passer rapidement en revue. J'y étais forcé par la tendance actuelle et marquée, qui existe à séparer l'épilepsie partielle, Jacksonnienne, symptomatique, des autres, généralisées, non symptomatiques, essentielles.

Comme je suis convaincu que toute épilepsie est symptomatique, je pense qu'aucun neurologiste n'aura le courage de tracer la ligne de démarcation entre l'épilepsie partielle et l'épilepsie essentielle. Chaque attaque épileptique a son aspect particulier. Dans certains cas l'épilepsie généralisée peut très bien se prêter à une intervention chirurgicale, tandis qu'une épilepsie partielle ne s'y prête absolument pas. Il me faudra donc demander si l'on peut, dès à présent, préciser les formes différentes de l'épilepsie dans lesquelles l'intervention chirurgicale sera permise.

En combattant la valeur diagnostique trop grande qu'on a voulu attribuer aux convulsions partielles, qui indiqueraient outre la décharge des centres irrités, en même temps la maladie de ces centres, je me suis appuyé d'abord sur l'existence des épilepsies partielles, quoique toxiques.

Je ne crois pas qu'il y ait un médecin qui penserait à la trépanation dans l'épilepsie partielle urémique, même dans le cas où le traumatisme ferait éclater cette épilepsie chez un néphritique notoire, ou qu'elle serait accompagnée d'une monoplégie ou d'une hémiplégie. De même, personne ne fera une opération chez les épileptiques diabétiques, alcooliques, saturnins, où souvent le tableau des convulsions unilatérales et hémiplégiques se déroule, et où l'état de mal termine souvent la maladie.

Pourtant on pourrait objecter que dans tous ces cas l'existence d'un focus n'est pas absolument mise hors de doute, à côté de ces intoxications plus présumées que constatées.

On dira : dans l'accès urémique, c'est l'œdème partiel du cerveau qui provoque les décharges partielles; dans les accès alcooliques et saturnins, ce sont les altérations anatomiques démontrées plus d'une fois dans l'écorce cérébrale, qui, produites, il est vrai, sous l'influence de ces poisons, jouent le rôle d'une lésion déchargeante, provocatrice de l'épilepsie partielle, plutôt que les poisons eux-mêmes.

Si l'objection est fondée, et dans certains cas il faut l'admettre, elle n'altère pourtant en rien le fait de l'inopérabilité des cas cités plus haut.

---

(21) Excepté, peut-être, les opérations hasardées, telles que l'ablation des ganglison sympathiques cervicaux, la ligature des artères vertébrales (ALEXANDER. The treatment of Epilepsy, 1889) ou la formation de grands défectus dans l'os crânien.

Elle ne renforce pas beaucoup la valeur diagnostique des convulsions partielles, vu qu'il existe un autre groupe d'épilepsies, prouvant que la décharge d'un centre ne comporte pas nécessairement la lésion de celui-ci.

Ce sont les épilepsies réflexes, preuves évidentes que le focus, la zône épileptogène, peut être trouvée presque partout sur le corps, même lorsque les décharges partielles provoquées par la lésion déchargeante rentrent de très près dans le cadre des convulsions corticales.

Ces épilepsies sont rares. On trouve dans la statistique militaire allemande un tableau donnant le chiffre de 0.076 %, pour l'ensemble des plaies du tronc, du cou et des extrémités suivies d'épilepsie.

Quelques-unes de ces épilepsies réflexes sont vraiment unilatérales ou partielles. On connaît des exemples où l'épilepsie unilatérale, suite d'un traumatisme des extrémités, guérit après l'excision d'un névrome (22) ou d'une cicatrice (23) du membre blessé.

Plus le traumatisme se rapproche du crâne, plus l'épilepsie devient fréquente, mais on aurait tort de vouloir déduire de ce fait que l'épilepsie réflexe et l'épilepsie traumatique proprement dite sont identiques. C'est à tort (24) qu'on les a confondues.

C'est surtout dans le domaine du nerf trijumeau qu'on a trouvé le point de départ des épilepsies réflexes unilatérales (25). Les épilepsies auriculaires (26) sont connues depuis longtemps. Elles sont souvent unilatérales (27), même à type brachial, du côté de l'oreille blessée (28).

---

(22) Pick. Beiträge zur Lehre der Neurome. Archiv für Psychiatrie, 1877, Bd. VII, p. 217.

Officier de 25 ans. Un coup d'arme à feu lui fractura l'humérus gauche en 1871. Neurome consécutif du N. médian. Douleurs intenses dans le bras gauche. Maux de tête à gauche, qui prennent leur point de départ dans le neurome. Attaques épileptiques à gauche, parfois des attaques de confusion mentale. Le neurome fut excisé en mai 1875 par M. Wilks. Le malade partit guéri de tout le 1er juillet 1875.

(23) Hitzig. Zwei Fälle von Erkrankungen des Nervensystems nach periferen Verletzungen. Untersuchungen über das Gehirn, 1874.

Un coup de baïonnette dans la cuisse droite en 1848. En 1862, attaque épileptiforme localisée exclusivement sur le côté droit, avec perte de conscience. En 1864, tous les huit jours une attaque. Aura dans la tête à droite. Excision de la cicatrice par M. Langenbeck en 1864. Peu à peu les intervalles libres deviennent plus longs et 9 ans plus tard, depuis 1873, il n'a plus eu d'attaques.

(24) William C. Krauss. Buffalo medical Journal, 1895, novembre.

(25) Voir entre autres : Bergmann. Die chirurgischen Behandlung von Hirnkrankheiten. Berlin, 1889, S. 152.

(26) Boucheron. Epilepsie d'origine auriculaire. (Ac. des Sciences, 6 juillet 1885 et 14 nov. 1887).

(27) Hildanus. Cité par Seydel, l. c.

(28) Moufflier. Union médic. du Nord-Est, 1896, Nov. 30. Epilepsie Jacksonnienne à type brachial, déterminée par un corps étranger de l'oreille.

Jeune fille de 7 ans. Les attaques localisées dans le bras droit 8 à 12 fois par jour, disparurent aussitôt qu'une boule de terre glaise, introduite, il y avait 5 mois, fut extraite du conduit auditif externe de l'oreille droite.

Les épilepsies réflexes des cavités nasales présentent, parce que l'interprétation de leur mécanisme se prête à beaucoup de controverses, un intérêt spécial (29).

On connaît de plus des épilepsies réflexes, partielles à type brachial, d'origine oculaire.

On trouvera, parmi mes vingt observations d'épilepsies opérées, un cas d'épilepsie réflexe, d'origine auriculaire, à type facio-brachial droit, occasionnée par un morceau de houille, resté dix semaines dans la cornée droite, et guérie par l'extraction de ce corps étranger (30).

Mais les épilepsies réflexes partent aussi de la dure-mère. Il est démontré, par les expériences sur les chiens, que le tiraillement de la dure-mère (31) peut faire éclater des convulsions unilatérales du côté du tiraillement.

C'est par exemple le cas dans la seconde observation, empruntée à mon collègue et ami le professeur ROTGANS.

Chez un malade de 43 ans, une balle de fusil avait produit une fracture dans l'os pariétal droit. La plaie cicatrisée était douloureuse, en la pressant on provoquait une névralgie sus-orbitale suivie d'une épilepsie uni-latérale à droite. L'excision de cette cicatrice avec un morceau de la dure-mère, enclavée dans la cicatrice, produisit une guérison, qui se maintint durant les 5 mois que le malade fut en observation.

Les cas de ce genre sont des exemples d'épilepsies réflexes vraies, qu'il ne faut pas confondre avec les épilepsies traumatiques.

Cependant un traumatisme périphérique peut avoir une signification tout autre. Il peut être la cause déterminante par laquelle une lésion préexistante du cerveau devient une lésion déchargeante.

L'exemple (32), que je puis présenter, est un malade qui se fit, à l'âge de 10 ans, une blessure lacérée à l'index droit. Deux jours après, l'épilepsie éclatait. Les attaques commencèrent par des spasmes des deux doigts médians gauches et restèrent strictement unilatérales à gauche. Guéri par un seton à

---

(29) KJELMAN. Epileptiforme Anfälle durch Veränderungen der Nasenhöhlen hervorgerufen. Berl. Klin. Wochenschrift, 1894, p. 316.

Il en cite 15 cas. Il pense que souvent un accès de spasme laryngien cause la suffocation et avec elle l'épilepsie. Voir aussi MARCHALL HALL. On the neck as a medical region. The Lancet, 1849, Vol. I, n° 3 and n° 11.

(30) Voir l'observation I.

FRANÇOIS FRANCK. Leçons sur les fonctions motrices du cerveau. Observation 45, p. 120.

(31) ROTGANS. Een geval van reflex-epilepsie. Ned. T. v. Geneeskunde, Bd II, p. 112, 1894.

(32) Voir l'observation III. GULDENARM en WINKLER. Ned. Tydschr. voor Geneeskunde. Bijdrage tot de hersenchirurgie uit de Diaconessen-inrichting te Utrecht, 1891, n° 14, Dl. I, p. 371. Publié aussi par le Dr LENTZ. Trepanation in einem Falle von Jackson's Epilepsie. Diss. Inaug., 1891. Giessen.

la nuque, il resta bien pendant 10 années. Alors les attaques reparurent, absolument sous la même forme, par suite d'un surmenage. Elles arrivaient jusqu'à cinquante fois par jour, et résistaient à tout traitement.

L'élongation du nerf médian resta sans succès. Alors le Dr Guldenarm le trépana et excisa une partie d'un angiome de l'écorce cérébrale droite, situé dans le centre moteur de l'avant-bras.

Ces trois exemples suffiront pour prouver combien sont grandes les difficultés, lorsque, en cas de traumatisme, surtout du crâne, il s'agit de définir si une épilepsie réflexe ou une épilepsie corticale traumatique est en jeu. Souvent les chirurgiens se sont heurtés contre elles (33).

Vraiment, le diagnostic d'une épilepsie réflexe peut être difficile.

La cicatrice douloureuse, point de départ de l'aura épileptique, dont la pression cause l'attaque unilatérale (34), y a été observée comme dans l'épilepsie corticale traumatique.

La monoplégie ou l'hémiplégie, précédant ou suivant l'attaque, observées souvent dans l'épilepsie corticale, ne font pas absolument défaut dans l'épilepsie réflexe.

Les épilepsies, dites pleurétiques, le prouvent. Nées immédiatement après un lavage irritant de la cavité thoracique, vérifiées par l'autopsie absolument négative du cerveau par des observateurs habiles, leur signification dans ce groupe est pourtant un peu exceptionnelle et elles mériteraient une discussion spéciale (35).

---

(33) Voir par exemple : l'observation intéressante de Demons. 1er Congrès français de chir., 1885.

Homme de 39 ans. A la suite d'une chute, il acquiert une dépression à bords lisses, en arrière de la bosse pariétale gauche, avec hémiplégie de la jambe droite et de la main gauche. Deux ans plus tard épilepsie unilatérale avec hémiplégie gauche. Trépanation à droite. Ablation de la partie malade du cerveau droit, méningo-encéphalite. Guérison même après 23 mois.

(34) Voir par exemple :

Hinterstoisser. Ueber einen durch Trepanation geheilter Fall von Epilepsie Wiener Klin. Wochenschrift, 1892, n° 16, S. 303.

Homme de 26 ans, tombe de cheval en 1887. Extraction d'esquilles osseuses de la plaie. Cicatrice avec impression sur l'os pariétal gauche. La pression sur la cicatrice fait éclater des convulsions *contra*-latérales, et le fait se reproduit même 20 minutes après le commencement de la narcose.

Amélioration notable après l'enlèvement de l'impression et la ligature de quelques veines pie-mériennes, se maintenant plus d'une année.

(35) Voir pour l'épilepsie pleurétique et l'hémiplégie pleurétique :

M. L. Auboin. De l'hémiplégie et de l'épilepsie pleurétiques. Thèse de Paris, 1878

L'auteur cite les cas connus de :

Maurice Raynaud. Société méd. des hôpitaux (Séance du 12 oct. 1875).

Cayley. Clinic Society of London, 23 oct. 1876. Trans. of the Clin. Society, Vol. X, p. 16.

Goodhart. Guy's hospital reports, Vol. 22.

Lépine. Union médicale, 1876, 1 et 6 févr. Revue de médecine.

Il reste donc, comme caractérisant l'épilepsie réflexe, d'abord l'existence de spasmes unilatéraux du même côté que le traumatisme, et peut-être aussi l'existence du caractère tonique, prédominant des spasmes. On ne saurait nier que parfois les spasmes partent des centres sous-corticaux, parce que les spasmes toniques du côté hémiplégique ont été observés dans les cas où la zône motrice corticale était absolument intacte (36).

De plus, ces spasmes toniques se retrouvent dans ces épilepsies rares, que j'ai nommées épilepsies alternantes (37).

Je cite l'exemple d'un malade chez lequel une petite tumeur, grosse comme un grain de millet, située du côté gauche dans le tegment du pont de Varole, au-dessus du noyau du nerf abducent et au niveau du genou des fibres radiculaires du nerf facial, était la cause d'attaques épileptiformes, sans paralysie. Les spasmes toniques se montraient dans les extrémités droites, tandis que la face gauche était contracturée et les yeux et la tête tournés à gauche (38). C'étaient donc des spasmes alternants, partant bien sûrement des centres sous-corticaux, et comme tels toniques.

Quand l'observation sera vérifiée, si vraiment dans l'épilepsie réflexe, même lorsqu'elle est unilatérale, les spasmes toniques prédominent sur les spasmes cloniques, il serait probable que l'épilepsie réflexe résulterait d'une série de décharges, beaucoup plus compliquées que l'épilepsie traumatique corticale simple. Dans l'épilepsie réflexe, les centres sous-corticaux se déchargeraient à côté des centres corticaux.

Qu'on me comprenne bien. Je ne prétends pas qu'un stade tonique fasse défaut dans les spasmes tonico-cloniques, dépendant des décharges des centres moteurs corticaux, mais je prétends que l'existence des spasmes toniques exclusifs ou prédominant fortement sur les convulsions, rend suspecte l'épilepsie d'origine exclusivement corticale. J'ai

---

(36) Voir par exemple : von Monakow. Experimentelle und Pathologisch-Anatomische Untersuchungen. Arch. für Psych., Bd XXVII, 1895, S. 409. J. V. de Jong. Beschreibung eines Falles von Hemiatrophia cerebri, etc. Diss. In. Freiburg i. B., 1890.

(37) C. Winkler. Over Epilepsia alternans. Psych. Bladen, 1897, n° 4, et l'Observation IV.

(38) Comparez, pour ce que nous savons du noyau du nerf abducent et la déviation conjuguée des yeux et de la tête :

Hughes Bennett and Thomas Savill. A case of permanent conjugate deviation of the eyes and the head the result of a lesion limited to the sixth nucleus. Brain XII.

Wernicke. Herderkrankungen des unteren Scheitelläpchens. Arch. f. Psychiatrie, Bd XX, 1889, S. 243.

Idem. Ein Fall von Ponserkrankung. Ibidem, Bd VII, S. 513.

Prévost. De la déviation conjuguée des yeux. Thèse de Paris, 1868.

Puis Ferréol (Union médic., 1873). Leyden. Klinik der Rückenmarkskrankheiten.

souvent déconseillé une opération cérébrale dans ces cas, même lorsque les spasmes étaient unilatéraux, et je m'en suis bien trouvé.

Du reste, dans la plupart des lésions cérébrales, les spasmes toniques ne font pas défaut et ce n'est pas trop étonnant, car au fond, quand la décharge est forte, un foyer dans le cerveau agit comme tout autre zône épileptogène. Quand la décharge est légère, l'atteinte de la zone motrice corticale seule est la cause des convulsions tonico-cloniques connues, dépendantes de l'écorce. Celles-ci sont bien rares.

Je me suis occupé trop longtemps peut-être des épilepsies réflexes. Le grand intérêt qu'elles offrent m'excusera.

Comme les épilepsies toxiques, elles sont très souvent unilatérales, même partielles. Par conséquent, les spasmes unilatéraux n'indiquent rien que la décharge motrice, et non pas le point de départ de la décharge.

S'il est vrai que les centres sous-corticaux se déchargent aussi et de manière à causer des spasmes unilatéraux, on pourra demander quelle valeur ont pour le chirurgien les attaques des spasmes unilatéraux.

Certes, je crois que l'existence des spasmes unilatéraux et même partiels a, comme telle, une valeur à peu près nulle, quand il s'agit de déterminer l'endroit de la lésion déchargeante.

Celui qui, guidé seulement par eux, se déciderait pour une intervention chirurgicale dans l'écorce motrice opposée, serait bien des fois déçu.

Il est indiscutable qu'à peu près toute lésion du cerveau, n'importe dans quelle partie, peut provoquer une épilepsie avec convulsions localisées, unilatérales ou généralisées, pourvu que la prédisposition épileptogène existe.

Aussitôt qu'un traumatisme a frappé le cerveau, le danger d'une épilepsie traumatique est là; aussitôt qu'une tumeur ou un abcès s'y sont développés, qu'une hémorrhagie s'y déclare, qu'un foyer inflammatoir y existe, qu'une gliose ou une sclérose, circonscrite ou diffuse, a commencé, une épilepsie est à craindre; toujours en supposant qu'il y ait, préexistante ou acquise, une prédisposition épileptogène, car il y a nombre de cas où les traumatismes, les foyers, les hémorrhagies, etc., ne sont pas suivis d'épilepsie.

Par conséquent, l'indication d'une intervention chirurgicale ne sera jamais fournie par l'existence d'une épilepsie, dite Jacksonnienne ou idiopathique, mais par la lésion qui produit les décharges. Une chirurgie des épilepsies n'existe pas plus qu'il n'y a une chirurgie de l'ictère, par exemple.

Mais il existe une chirurgie cérébrale.

La prétention de cette chirurgie est de pouvoir reconnaître quelques épilepsies, qui sont les suites de lésions assez superficielles, assez circonscrites et de nature spéciale, permettant l'élimination.

Elle admet qu'une épilepsie peut être le symptôme d'une lésion quelconque du cerveau, tandis que, la prédisposition épileptogène faisant

défaut, la même lésion, quoique indiquant une opération, ne fournit pas ce symptôme.

Elle admet que souvent une lésion unilatérale quelconque produit des spasmes unilatéraux, et pourtant elle prétend qu'il est possible de déterminer, parmi le grand mélange de spasmes toniques et cloniques unilatéraux qui constituent les attaques, quelques-uns qui partent de la zône motrice ou des parties avoisinantes de l'écorce cérébrale.

Quoique cela arrive rarement, il y a des cas dont l'ensemble est si frappant, qu'on ne saurait le méconnaître.

Parmi eux, au premier rang, l'état de mal épileptique unilatéral doit être cité.

Un spasme, commençant constamment dans le même groupe musculaire, avec une phase tonique de courte durée ou même sans elle, se résolvant en convulsions bien marquées, se répand lentement sur un côté du corps. Chaque membre, chaque groupe musculaire, à mesure qu'il est frappé par ce spasme tonico-clonique, suit dans l'ordre que la position des centres moteurs de l'écorce leur indique. Les mouvements parcourent pour ainsi dire avec la régularité d'un pendule les régions musculaires. Partant toujours du même groupe musculaire, jamais une seule faute dans l'ordre de leur succession n'est constatée, même lorsqu'ils se généralisent sur le corps entier, ce qui parfois arrive. Après chaque attaque, un certain temps de repos, et une nouvelle attaque commence.

Parfois les intervalles peuvent être absolument égaux. C'est ce que je nomme l'état de mal unilatéral, qui, soit sans, soit avec perte de connaissance, est généralement accompagné d'une monoplégie ou d'une hémiplégie.

Je n'ai jamais observé un accès de cours inverse, c'est-à-dire que les convulsions, partant de la droite et se généralisant vers la gauche, eussent ensuite la direction opposée. Mais, au contraire, j'ai souvent vu, surtout lorsque le point de départ était dans la face, les deux paupières et la face de l'autre côté convulsionnées ensemble, avant que les extrémités du côté correspondant le fussent.

L'état de mal unilatéral, tel que je l'ai décrit, exige presque toujours la lésion déchargeante, située dans la zone motrice elle-même, mais l'hémorrhagie subdurale, la tumeur corticale ou directement sous-corticale, l'œdème aigu, donnent, quand l'écorce motrice est en cause, cette même variété d'épilepsie.

J'en citerai quelques exemples. Le premier concernant une hémorrhagie subdurale par traumatisme.

Une femme de 45 ans (39), potatrix strenua, tombe d'un escalier. Sans traumatisme apparent, quatre jours après, des attaques convulsives éclatent.

---

(39) Voir l'observation V.

On en observe jusqu'à 60 par jour. Toutes ont le même cours. Expiration forcée, puis la lèvre inférieure est tirée à droite et la lèvre supérieure suit. Alors la paupière et l'orbiculaire droit sont convulsionnés, la tête et les yeux sont tournés à droite, ensuite le membre supérieur et enfin le membre inférieur sont convulsionnés. Peu à peu l'hémiplégie avec aphasie et un coma incomplet surviennent. L'ophthalmoscope négatif. Trace d'albuminerie. Temp. 38°5 C.

Elle était depuis quatre jours en état de mal, lorsque M. Gohl fit la résection temporaire du crâne, et élimina quelques gros caillots sanguins subduraux, sans trace de lésion de la boîte crânienne.

Depuis, les attaques diminuèrent rapidement, cessèrent définitivement huit jours plus tard, pour ne plus reparaître dans les six mois que l'observation fut suivie. A part une légère paraphasie, la femme guérit absolument.

L'intervention chirurgicale, dans les hémorrhagies subdurales, qui apparaissent quelques jours, des semaines, des mois même, après un traumatisme, est nécessaire. Le type des convulsions décrites plus haut se montre souvent de la façon la plus nette chez elles et pourtant, quand les convulsions n'existent pas, ce qui a lieu non moins souvent, on fera valoir l'ensemble des autres symptômes, le coma, l'hémiplégie, l'aphasie et on opérera tout de même.

Après le traumatisme, l'hémorrhagie subdurale, quand elle est opérée, guérit, sinon toujours, à peu près toujours (40).

---

(40) Voir par exemple : Buring-Boekhoudt. Ned. Tijdschrift voor geneeskunde, 1893, I, p. 309.

Haematoma durae matris.

Un cocher, 50 ans, tombe d'une voiture. Plaie suppurante, guérie en six semaines. Trois mois après l'accident, un délire aigu se développe. Monoparésie de la main gauche. Convulsions répétées à gauche partant de la jambe. Trépanation. Une quantité énorme de sang noirâtre a été éliminée. Guérison complète. Fait ses devoirs de cocher comme auparavant en 1897.

Mac Ewen. An adress on surgery of the Brain. Brit. medical Journal, 1888, Vol. II, p. 303.

Un garçon tombe sur la tête. Six jours après les convulsions commencent par le côté gauche de la face. Peu à peu elles prennent le bras et la jambe, sans perte de connaissance. Elles deviennent bientôt presque continuelles. Perte de connaissance. Trépanation. Deux onces de sang s'échappent lorsque la dure-mère est incisée. Guérison.

Edmond Owen. A case of subdural haemorhage. Trephining. Brit. med. Journal, 1888, Vol. II, p. 817.

Garçon de 9 ans. Tombe d'une charette. Lendemain attaque convulsive dans la face droite. 13 mai : 9 crises. 14 mai : des crises convulsives deux heures durant. 15 mai : des convulsions continuelles agitent la face et la main droite. Trépanation. Incision de la dure-mère Sang noir s'échappe. Caillot d'une demi-once. Guérison complète.

Herbert Altingham. A case of cerebral haemorhage. Trephining. Cure. Clin. Society of London, 1889, April 12.

Homme de 40 ans. Tombe d'un tramway. Aucune contusion de la tête. Quelques jours plus tard, convulsions dans la face gauche, puis dans les paupières, puis dans les

Mais l'intervention chirurgicale dans la pachyméningite hémorrhagique, qui survient dans le cours de la paralysie générale, dans l'alcoolisme, l'absynthisme ou la syphilis cérébrale, est aussi permise, quoiqu'elle ne soit pas toujours couronnée de succès (41). L'exemple suivant le montre (42).

Chez un homme (42) de 26 ans, devenu mélancolique depuis quelques mois, le 25 février 1897 un délire aigu éclate. Le 1er mars, le premier accès épileptique a lieu, bientôt suivi d'autres, jusqu'à 170 en 30 heures. Chaque attaque suit le même cours. La face et la bouche sont jetées en avant, les yeux et la tête dévient à gauche, les deux paupières sont convulsionnées, puis suit la musculature du cou à gauche, ensuite le bras et la jambe gauches. Temp. 39°5 C. Coma profond.

M. Gohl fait la résection temporaire du crâne, ouvre la dure-mère et un caillot sur la partie inférieure de la zône motrice est enlevé. Mort le jour suivant. A l'autopsie, outre un second caillot situé un peu plus en arrière, les altérations de la paralysie générale sont constatées.

La grande différence, au point de vue du pronostic, existant entre les hémorrhagies subdurales traumatiques et celles d'autre cause, saute aux yeux. Quant à celle qu'on observe souvent dans le cours de la paralysie

---

muscles du cou, et le menton est appliqué sur l'épaule droite. Puis viennent le bras et la jambe gauches. Les convulsions deviennent de plus en plus fréquentes. Trépanation. Caillots de 3 onces. Guérison.

Luigi Sartorari. Gazette degli ospidali, 1889, 28 Aug.

Homme de 25 ans. 4 ans auparavant coup sur la tête avec dépression. Affection morale (incendie) provoque un status épileptique avec convulsions unilatérales de 75 heures de durée. Intervalle libre entre deux attaques ne dure que 2 minutes. L'angle de la bouche tire à gauche, les yeux se tournent à gauche. L'extension du bras gauche et la flexion de la jambe suivent. Trépanation. A l'incision de la dure-mère, il s'écoule du sang et un liquide jaune avec des grumeaux de couleur de crême. Mort par Shock.

Comparez aussi :

Lépine et Jaboulay. Accidents cérébraux déterminés par un hématome et guéris par la trepanation. Ac. de médecine, 6 août 1889. Sem. méd., 1889, p. 278.

O. Riegner Deutsche med. Wochenschrift, 1893, 13 juillet, p. 667.

Myster, cité par M. Auvray. Les tumeurs cérébrales, 1896, p. 440, qui en cite 8 cas d'hémorrhagie subdurale, dont 4 où il n'y a pas trace de convulsions. Ils sont tous guéris par la trépanation.

Ball. Case of traumatic aphasia successfully treated by trephining Dublin medic. Journal.

Stanley Boyd. Trans. of the clinic Society of London, 1892.

(41) Par exemple : Michaux. Un cas de trépanation pour hémorrhagie méningée non traumatique. 5e Congrès français de chirurgie, 1891.

Homme, amené à l'hôpital avec monoplégie facio-brachiale gauche. Les convulsions espacées au début, deviennent véritablement subintrantes à gauche au bout de trois jours. Trépanation. Elimination de gros caillots noirâtres. Guérison. Le malade était absynthique.

(42) Voir l'observation VI.

générale, j'ai vu succomber les quatre malades (nonobstant l'élimination des caillots) chez lesquels l'ouverture du crâne fut pratiquée.

Cependant le même état de mal avec spasmes unilatéraux est retrouvé dans les cas de tumeurs cérébrales situées dans la zône motrice.

Chez un garçon de 19 ans (43), tombé sur la tête à l'âge de 9 ans, j'ai assisté pendant des mois à des attaques unilatérales singulières. Il avait les deux membres droits atrophiés, et l'attaque, commençant dans la cuisse droite, prenait un temps de six minutes pour se répandre sur tous les muscles droits. Lorsque le bras était secoué, la jambe avait déjà fini.

Après quatre minutes de repos, d'intervalle libre, une nouvelle attaque commençait. Pendant plusieurs mois, nuit et jour, six attaques par heure ont été observées. La céphalée, les vomissements donnaient le droit de diagnostiquer une tumeur cérébrale. Lorsque le docteur Guldenarm eut fait la résection temporaire du crâne, il trouva immédiatement au-dessous de l'écorce, dans la partie supérieure de la zone motrice, une tumeur calcifiée, dure comme de la pierre. L'examen microscopique démontra que cette tumeur était un abcès calcifié. Le garçon guérit, reprit ses fonctions de jardinier. Les accès ne se sont plus montrés. Deux ans plus tard, au milieu d'une santé très bonne, il tomba raide mort. L'autopsie n'eut pas lieu.

On connaît quelques autres cas de ce genre (44) et il y a de plus un grand nombre de tumeurs situées sur l'écorce motrice ou immédiatement sous elle, qui ont produit ces décharges corticales et chez lesquelles l'existence de l'état de mal unilatéral a été soigneusement décrit par les auteurs (45).

---

(43) Voir l'observation VII.

(44) Voir par exemple : Duflocq. De l'épilepsie partielle sous-corticale. Revue de médecine, 1891, p. 102.

Homme de 40 ans. Chute d'échelle il y a 20 ans. Epilepsie. Aura dans l'épigastre. Puis spasmes : rétraction de la langue en arrière, la tête à gauche, la commissure gauche est tirée vers l'oreille. Convulsions cloniques de la face. Puis l'épaule s'élève et retombe par suite de convulsions rythmiques. Ces accès reviennent le 5 décembre tous les quarts d'heure. Trépanation. Rien trouvé. Mort 11 heures après. L'autopsie montre un kyste sous-cortical, dans la frontale ascendante, contenant une masse de détritus rouge-brunâtre, entouré par deux zônes concentriques, formant une coque résistante.

(45) Par exemple : Péan. Epilepsie partielle déterminée par une tumeur. Académ. de médec., 19 février 1889. Cité par Péchadre. De la trépanation dans les épilepsies non traumatiques. Thèse de Lyon, 1889.

Homme, 28 ans. A 22 ans, début des accès. A 26 ans, en 1886, état de mal. Cours de l'accès : spasme douloureux du gros orteil droit, puis raideur du membre inférieur, ensuite convulsions, qui se propagent vers le bras et la face. 37 crises en 24 heures. Trépanation. Fibro-lipome extirpé. Guérison.

Les cicatrices fendant l'écorce motrice (46), les kystes simples ou contenant des esquilles osseuses (47) dans cet endroit peuvent faire naitre le même ensemble de symptômes.

Et même sans lésion d'apparence aussi grave que la cicatrice ou la tumeur, tout ce qui appartient à l'ensemble de l'état de mal avec spasmes unilatéraux peut se produire à la suite d'une congestion ou d'un œdème aigu de la zone motrice (48).

SCHROTTER et ALBERT. Br. méd. Journal, 17 april 1890, Vol. I, p. 863, 40 attaques par jour. Tumeur de la dure-mère. Ablation. Guérison.

MAC EWEN. An adress on surgery of the Brain, etc. Br. med. Journ., 1888, Vol. II, p. 305, Case n° 9.

Fille de 7 ans, sujette à de graves attaques, commençant par un spasme douloureux du gros orteil droit, puis convulsions du pied, de la jambe, de la cuisse, se répandant quelquefois sur le bras droit. Les convulsions cessent dans l'ordre où elles commencent et se suivent rapidement. Trépanation. Rien d'anormal sur l'écorce, mais, enseveli dans la substance blanche de la frontale ascendante, un tubercule de la grosseur d'une noisette. Extirpation. Guérison.

(46) Par exemple, voir : HORSLEY. Brit. med. Journal, 1886, Oct. 9, Vol. II, p. 673, Cas 1.

Homme de 32 ans. 2870 attaques en 15 jours. La jambe droite s'étend, puis se fléchit par des convulsions cloniques, ensuite le bras s'étend, les convulsions le fléchissent. Lorsque les spasmes de la jambe sont déjà finis, le bras est vivement convulsionné. Alors la face commence et la tête tourne à droite. Trépanation. Une cicatrice est trouvée et éloignée. Guéri même en 1895.

(47) Par exemple, voir : MAC-EWEN. An adress on, etc., cas 8. Attaques toutes les cinq minutes. Kyste. Extirpation. Guérison.

WILLIAMSON et JONES. A successful case etc. Brit. méd. Journal, 1889, Vol. II, p. 919.

Deux ans après un traumatisme, au 31 août 1888, deux accès. Le 3 nov. état de mal, avec convulsions à droite. Un kyste, contenant deux esquilles osseuses, fut vidé.

(48) LANDOUZY et SIREDEY. Rev. de méd., 1884,, n° 12, p. 984. Epilepsie hémiplégique gauche, etc.

Femme, 29 ans. Sans antécédents héréditaires. Six semaines avant l'entrée à l'hôpital, une hémiplégie faciale inférieure gauche. Mouvements convulsifs de plus en plus fréquents. Dès le 23 août, des crises, avec convulsions de la face et du bras gauche. Le 28 août, les attaques se renouvellent presque constamment. Mort le 31 août. Il existe sur la partie postérieure de la deuxième circonvolution frontale droite, une surface, d'une étendue d'une pièce de 5 francs, offrant une coloration rose-pale, comparable à la fleur d'hortensia.

ALEXANDERS MILES et A. G. MILLER. Two cases of traumatic epilepsy treated by trephining. The Lancet, 1891, nov. 21, p. 1159, Cas 1.

Homme, 42 ans. 1884, morceau de plomb contre l'os pariétal gauche. Première crise : 26 Juin 1886. Puis du 26 juin au 3 août, 3597 crises. Evolution des crises : Déviation conjuguée des yeux à droite ; 3 secondes après, la bouche se raidit, les paupières s'élèvent, les yeux s'ouvrent, cri, la tête tourne à droite. Tous ces spasmes toniques durent deux secondes, puis deviennent cloniques. Le platysme droit est convulsionné, puis les spasmes se généralisent. Trépanation le 10 juillet. L'écorce est trouvée congestionnée. Depuis le 6 août plus de crises.

LÉPINE, publié par PÉCHADRE, l. c., Obser. II, p. 66. Pas de traumatisme. Homme de 34 ans. A 22 ans entorse du pied gauche. Révulsion ignée énergique. Frayeur intense. 10 jours plus tard première crise. Oct. 1887. 50 crises par jour. Contractions

Chez un garçon de 19 ans, par exemple (49), ayant subi, à l'âge de dix ans, un traumatisme de la tête avec perte de connaissance, l'état de mal unilatéral gauche, commençant dans la lèvre inférieure, se maintenait 14 jours. Les deux jours précédents la résection temporaire faite par le docteur Gohl, on comptait 101 et 87 crises par jour.

Une partie circonscrite de l'écorce motrice fut trouvée gonflée et congestionnée, en l'excitant avec les courants induits, même avec les plus forts, on ne voyait aucun mouvement.

On excise un petit morceau. L'examen microscopique démontre l'œdème aigu. Le malade guérit.

Quatre jours après l'opération les attaques ont disparu. Elles ne se sont plus montrées dans les huit mois qui suivirent l'opération, excepté une attaque survenue après une contusion accidentelle de la tête.

Les quelques observations, fort rares cependant, où l'état de mal unilatéral fut symptôme d'une lésion hors de la zone motrice (50), n'infirment pas la justesse de la thèse, qu'une intervention chirurgicale sera permise, quand cet ensemble symptomatique se présente. En résumé, l'ensemble, qui, pour moi, exigera l'ouverture du crâne à gros lambeau, consiste dans :

1° La répétition à courte échéance des crises convulsives unilatérales, soit sans, soit avec perte de conscience.

2° Le début de chaque crise par un spasme tonico-clonique, localisé dans le même groupe musculaire.

3° La propagation régulière (conforme aux lois topographiques des centres moteurs) des spasmes, dans un ordre invariable, sur les divers groupes musculaires du côté convulsionné.

4° Une monoplégie ou une hémiplégie survenant dans le cours de l'état de mal.

5° L'absence bien constatée de la néphrite, du diabète, du saturnisme, ou de quelque lésion diffuse du cerveau contre-indiquant toute intervention chirurgicale.

---

spasmodiques de la face. Déviation de la bouche et de la tête à droite, yeux et langue vers le même côté. Bras droit raideur tétanique, puis secousses. Parfois aussi dans la jambe. La temp. s'élève à 39°C. Trépanation par le Dr Mollière. La pie-mère est très congestionnée. Crises bientôt disparues, totalement depuis novembre. Depuis deux ans plus de crises.

(49) Voir l'observation VIII.

(50) Par exemple : Zeller. Eigenartiger Fall von Hirngeschwulst. Berl. Klin. Wochenschrift, 1896, p. 635.

Jeune fille robuste, de 26 ans. Santé parfaite. 7 déc. 1895, perte de connaissance. De 9 heures du soir jusqu'au matin. 30 crises, commençant par déviation de la tête à droite. Ensuite le bras et la jambe droite restent dans la tonicité. La crise dure 25 secondes. 8 déc. 1895, crises toutes les 5 minutes. Trépanation. Rien trouvé qu'une tache hémorrhagique sur la 2e frontale. Mort. L'autopsie démontre une tumeur, margaritome, à la base du lobe frontal, absolument sans contact avec la zone motrice.

Une lésion déchargeante, située dans la zone motrice corticale, n'arrive pas toujours tout de suite, à faire naître la décharge grave, citée plus haut. Ordinairement les décharges légères précèdent, elles s'accentuent et peu à peu l'état de mal se manifeste. L'état de mal est pour ainsi dire l'acmé, que les décharges légères tendent à atteindre.

Un spasme tonico-clonique localisé sur quelques muscles synergiques, voilà tout ce qu'on voit souvent dans les attaques légères. Celles-ci s'aggravent cependant, se généralisent. Les spasmes unilatéraux apparaissent. Alors, toujours le même spasme ouvrant la crise, celle-ci tend peu à peu à devenir état de mal unilatéral.

On a souvent parlé du symptôme moteur signal (51) en parlant du spasme localisé. Il est très rare qu'on l'observe sans que l'état de mal unilatéral se développe aussi, du moins quand la lésion déchargeante est située dans la zone motrice.

Parmi une cinquantaine d'observations, je ne me rappelle que quelques cas (52), dans lesquels un spasme initial, quoique parfois suivi de convulsions unilatérales, n'a pas été le point de départ d'un état de mal. Les tumeurs qui, pendant l'opération, furent trouvées dans ces cas pénétraient dans la zone motrice corticale.

Ainsi, c'était le cas chez un officier syphilitique, âgé de 56 ans (52). Durant des mois, de temps en temps, des convulsions dans les orteils droits existaient. Quelques attaques épileptiques droites suivirent alors avec une hémiplégie. Une tumeur fut extirpée partiellement par le docteur Guldenarm. Elle avait envahi la première frontale et la partie supérieure des deux circonvolutions centrales, et le malade mourut trois jours plus tard.

Pourtant ces spasmes signaux, isolés, sont très intéressants, surtout quand ils se lient, ce qui arrive souvent, à quelque sensation dans le membre convulsionné, à quelque hallucination qui précède le spasme signal, à quelque souvenir avivé brusquement avant que le spasme initial se présente. Lorsque les spasmes isolés ou unilatéraux n'aboutissent pas vers l'état de mal, on fera même prudemment de demander s'il n'y a pas quelque aura sensitive qui précède l'attaque, et s'il n'y a pas quelque paralysie sensitive qui s'accentue après la crise.

Il me semble que la lésion de l'écorce motrice n'est pas par elle-même accompagnée de la paralysie du sens musculaire ou tactile, et il me semble qu'une aura sensitive, qu'on voit très souvent précéder l'attaque convulsive partielle, indique que la lésion déchargeante n'est plus située dans la zone motrice de l'écorce.

Je vais le prouver par quelques exemples.

---

(51) Seguin. American Journ. of the med. science. Philad., 1888, Tome XCVI, p 116. Broca et Maubrac. Traité de chirurgie cérébrale. Paris, 1896, p. 89.

(52) Voir l'observation IX et XII.

Un homme de 53 ans, gaucher (53), sans antécédents nerveux, fut frappé de convulsions à gauche avec aphasie passagère. Quelques semaines plus tard convulsions dans la face gauche. Dans les années suivantes parfois des attaques avec convulsions dans la face et la langue, parfois le bras gauche est contracturé.

Névrite optique double. Céphalée à gauche. Paralysie de la langue gauche. Le sens musculaire est absolument aboli dans les doigts de la main gauche. Il ne reconnait pas du tout la position donnée à la main gauche. La sensation tactile y a diminuée.

Lorque le professeur v. Eiselsberg fit la résection temporaire du crâne au niveau de la circonvolution pariétale inférieure, il trouva et éloigna en partie une tumeur diffuse, qui touchait la zone motrice dans la partie inférieure de la circonvolution centrale postérieure.

Le malade mourut après quelques jours.

Plus concluante encore est l'observation suivante (54).

Un jeune homme, 23 ans, tomba sur la tête en patinant à l'âge de 12 ans. Neuf ans plus tard attaque épileptique. De temps en temps les attaques convulsives gauches surviennent, toujours précédées par une sensation indéfinissable dans la main gauche. Souvent celle-ci est convulsionnée seule. Pendant les années suivantes, névrite optique double, vertiges, vomissements. La sensation tactile a diminué dans la main gauche. Le sens musculaire y est aboli. Les deux champs visuels ont perdu un secteur homonyme dans la partie inférieure gauche. M. Guldenarm fit la résection temporaire du crâne sur le lobule pariétal inférieur. Il y trouva un kyste, qu'il vida, gros comme un œuf de poule, qui touchait même le pli courbe. Guérison, qui se maintint à peu près un an. Une récidive du sarcome, qui n'était pas extirpé, exigea l'opération pour la seconde fois. Une amélioriation notable fut encore obteuue pendant une année. Plus tard le malade exigea, parce que les accès étaient revenus, une troisième opération. Elle fut refusée. Il mourut quelques mois plus tard, deux ans et demi après la première opération.

Une autre observation (55).

Un homme de 48 ans, sans antécédents nerveux, sans syphilis ou alcoolisme, machiniste, se heurte la tête contre une locomotive. D'abord l'accident reste sans conséquences. En 1896, attaque convulsive dans le bras gauche.

Les crises reviennent de temps en temps, toujours précédées d'une sensation de picotement dans le bras. Il devient monoplégique, avec perte absolue du sens musculaire et diminution de la sensation tactile dans l'épaule gauche. Plus tard, devenu hémiplégique, les attaques sont précédées d'une sensation indéfinissable dans la jambe gauche. Pourtant les attaques sont rares, et souvent la sensation dans la jambe forme seule toute l'attaque.

M. Korteweg fit la résection du crâne et éloigna une tumeur, un sarcome circonscrit, siégeant en arrière des circonvolutions centrales, dans le lobule

---

(53) Voir l'observation X.
(54) Voir l'observation XI.
(55) Voir l'observation XII.

pariétal supérieur, et le malade, guéri de ses crises et de l'hémiplégie, a repris son travail depuis sept mois.

Si donc on peut admettre que les spasmes tonico-cloniques limités, accompagnés d'une paralysie motrice, avec une tendance bien marquée vers l'état de mal unilatéral, démontrent la lésion déchargeante située dans la zone motrice corticale, on peut aussi admettre que l'aura de picotement, de serrement, la sensation indescriptible, précédant le spasme tonico-clonique dans un groupe musculaire du membre, où l'aura est sentie et accompagnée d'une paralysie de la sensibilité musculaire, démontre la lésion déchargeante, située dans le voisinage postérieur de la zone motrice.

Cependant il n'est pas du tout nécessaire que cette lésion déchargeante soit une tumeur. Parce que les tumeurs sont aisément reconnaissables et parce que toute autre thérapie fait un échec absolu dans leur traitement, l'ablation des tumeurs figure avec un grand chiffre dans la statistique des opérations faites pour l'épilepsie.

Une grande différence existe entre les tumeurs occasionnées par le traumatisme (56) et celles qui se sont développées sans que le traumatisme ait été constaté.

Parmi une dizaine d'opérations, dans lesquelles une tumeur fut localisée dans l'écorce motrice ou dans son voisinage ou ailleurs, j'ai assisté à deux guérisons, à deux améliorations durant plus d'une année. Les six autres malades ont succombé dans un délai de quelques jours à quatre mois. Les quatre opérés avec succès portaient tous une tumeur traumatique. Parmi les autres, une fut cherchée dans le cerebellum (57), n'ayant pas donné de symptômes moteurs, une autre était double et

---

(56) Comme Hitzig. Berl. Kl. Wochenschrift, 1895. nº 18, 6 mai, S. 403. Ein Beitrag zur Hirnchirurgie: j'ai très souvent observé le traumatisme en cas de tumeurs cerébales. Le même fait est décrit par plusieurs observateurs.

Comparez: Keen. Removal of a large intracranial fibromà. Three successful cases of cerebral surgery. Americ. Journ of medic. Science, 1888, Vol. II, p. 339 and 452.

Homme de 26 ans. A l'age de 3 ans il tombe d'une fenêtre. A 23 ans attaques épileptiformes avec paralysie du bras droit. Il y avait cicatrice à gauche. Trépanation. Grande tumeur de 3 pouces de longueur. Ablation. Guérison se maintenant en 1895.

Frank and Church. A contribution of Brain Surgery. Six severe operations entailling prolongued manipulations of the Encephalon. Amer. Journal of med. Science, 1890, Vol. II, p. 147.

En juillet 1888, chute. Depuis ce temps douleur de l'index droit, suivi de convulsions à droite. Trépanation, 21 mai 1889. L'écorce est altérée, semble une masse cicatricielle, paraît être sarcome. Guérison En 1892, elle est très suffisante. Plus tard récidive et mort.

Richmam Godlee. The Lancet, 1884, Vol. II, Dec. 20. Excision of cerebral tumour. Coup de bois contre la tête. Plus tard tumeur. (C'est le premier cas opéré, dans lequel le diagnotic de tumeur, comme tel, fut posé). Trépanation. Mort par cause de méningite.

(57) Hermanides. Operatieve behandeling van hersengezwellen. Diss. Inaug. Utrecht, 1894, p. 45.

causa l'épilepsie généralisée, partant parfois de gauche, parfois de droite. Les quatre restantes étaient diffuses dans presque tout l'hémisphère et se trouvaient d'ailleurs chez des malades ayant dépassé cinquante ans. Les dangers du choc opératoire sont beaucoup plus grands chez eux que chez les adolescents.

Revenons maintenant aux épilepsies précédées de l'aura sensitive, suite d'un traumatisme. Il est bien certain qu'un traumatisme ne devient la cause déterminante d'une épilepsie qu'après un certain temps préparatoire, variant entre des limites assez larges. Quelques semaines, quelques mois et même 24 années (58) ont passé sans maladie, et, au bout de ce temps, un accident quelconque, un surmenage, une émotion, etc., arrive, et les attaques peuvent éclater. Parce que l'on ne peut nier que la majorité des traumatismes légers du cerveau n'amènent jamais l'épilepsie, il faudra bien admettre, quand l'épilepsie éclate quelques années après un traumatisme, qu'une certaine prédisposition épileptogène s'est peu à peu créée, ou si elle existait, a augmenté pendant ce temps.

C'est une des raisons qu'on pourrait faire valoir en faveur d'une opération prophylactique. Il me semble, par exemple, qu'en face d'une dépression du crâne, lorsqu'on a laissé s'écouler dix ans, et que le malade est devenu épileptique, ce n'est plus le moment de perdre son temps avec un traitement bromuré, à moins qu'il n'amène très vite un résultat accentué.

Dans chaque épilepsie traumatique il importe beaucoup d'étudier avec un soin minutieux les symptômes initiaux. Généralement, l'existence d'une cicatrice extérieure, visible sur la tête de nos épileptiques, ne nous dit pas grand'chose. Ce qu'il nous faut, c'est la lésion correspondante du cerveau. D'ordinaire la lésion cérébrale et la cicatrice peaucière n'ont rien de commun que leur genèse par le même traumatisme, et celui qui a opéré dans les cas d'épilepsie traumatique connaît la discordance topographique presque absolue existant entre la cicatrice, le kyste, l'abcès du cerveau et la cicatrice visible de la tête, la dépression osseuse ou la fissure crânienne (59).

---

(58) E. Leyden. Demonstration eines Falles von Rinden-epilepsie, geheilt durch die Trepanation. Berl. Kl. Wochenschrift, 1894, S. 839.

Homme de 30 ans. Chute à l'age de 4 ans. Cicatrice adhérente avec dépression de l'os. Dans l'été de 1892, sensation d'une fumée dans le nez, puis la face gauche et les extrémités gauches sont convulsionnés. Quelques attaques en 1893 et 1894. 14 jours avant l'opération, céphalalgie intense, somnolence, hemiplégie progressive. Trépanation par Bardeleben. La dure-mère n'est pas incisée. Peu à peu guérison de l'hémiplégie et des attaques convulsives.

(59) Comparez, par exemple : Salzer. Ueber einen Fall traumatischer Epilepsie. Wien. Klin. Wochenschrift, 1889, S. 91 und S. 115. Homme, 23 ans. En 1884, pierre contre l'os pariétal gauche. Quatre jours après, crises dans lesquelles le corps est courbé à droite. Guérison spontanée. Trois ans plus tard, crises épileptiques. Aura epigastrique, courbature à droite, déviation des yeux à droite. M. Galvani trépane (3 couronnes) sur la cicatrice, détache la dure-mère. Rien trouvé ailleurs. Quelques mois plus tard, 1888, M. Salzer, se guidant par les symptomes signaux, réunit par la

L'existence de la cicatrice extérieure a une valeur diagnostique bien grande, égale peut-être au symptôme signal, mais ces deux symptômes sont absolument indépendants l'un de l'autre.

Parce que les convulsions partielles ne sont pas les seuls symptômes signaux, parce que les sensations, les hallucinations et les réminiscences lucides précédant les spasmes, sont, selon moi, les décharges signalant une partie cérébrale avoisinante à l'écorce cérébrale motrice, le rôle de l'aura épileptique est d'un intérêt pratique très grand. Ceci frappe surtout lorsqu'on la trouve à côté d'une cicatrice visible.

Une cicatrice visible de la tête en concordance topographique absolue avec les lésions superficielles cérébrales est un cas rare. Celles-ci se groupent autour de celle-là ; mais les symptômes signaux dépendent uniquement de la lésion cérébrale.

Les exemples suivants démontrent que, lorsque la lésion cérébrale est située dans le voisinage postérieur à la zone motrice, l'aura sensitive précède les convulsions unilatérales et partielles.

Chez un homme de 21 ans (60), épileptique depuis sa 13e année, l'attaque convulsive était toujours précédée d'une aura sensitive dans les orteils et le mollet droit. L'attaque fut tonico-clonique, localisée dans la jambe droite, unilatérale à droite ou généralisée. Issu d'une famille neuropathique et criminelle, sa vie était la vie d'un criminel. Une grande cicatrice se trouvait sur l'os pariétal gauche, près de la suture sagittale. M. Korteweg fit la résection temporaire, en prenant pour point de départ la cicatrice, d'un gros lambeau osseux. Après l'ouverture du crâne et de la dure-mère, la faradisation de l'écorce amena les mouvements contra-latéraux dans l'extrémité supérieure, mais malgré les courants forts on ne parvenait pas à exciter des mouvements dans la jambe. Enfin dans le coin postérieur du champ opératoire, en arrière de la circonvolution centrale postérieure, on trouva un réseau vasculaire veineux et les membranes du cerveau adhérents dans cet endroit.

Après ligature des veines, les membranes furent débridées.

---

scie la plaie ancienne avec le centre déchargeant présumé 5 cent. plus en avant. Il trouve la dure-mère scléreuse, l'écorce violacée et incise un kyste, d'où s'écoule un liquide séreux. Extirpation du kyste. Amélioration notable.

M. Verchère. Trépanation et épilepsie Jacksonienne. Rev. de Chirugie, 1893, T. I. p. 246.

Si l'auteur a pu réunir 22 cas (outre sa propre observation) dans lesquels rien ne fut trouvé au dessous de la cicatrice, il fait l'illustration de la thèse citée dans le texte. Cependant ces cas ne sont que peu comparables entre-eux. Par exemple le cas Lépine-Mollière (Pêchadre, 1. c., obs. 2, p. 66) n'est en rien semblable a celui de Mills (Cerebral localisations in its practical relations, Brain, 1889, nº XII, p. 271) A présent on pourrait augmenter la statistique de M. Verchère.

Le traumatisme extérieur est pour ainsi dire le centre autour duquel se groupent les lésions internes.

M. Lucas Championnière. La trépanation guidée par les localisations cérébrales. Paris. 1878, page 29 et suiv.; page 60 et suivantes. En réintroduisant la trépanation en thérapie, l'auteur a très bien reconnu la discordance topographique des deux lésions.

(60) Voir l'observation XIV.

Le succès a été fort satisfaisant. Pendant 3 ans les attaques ne sont plus reparues. Plus tard, de temps en temps, le malade a eu une attaque.

Une autre observation.

Un homme de 35 ans (61) a reçu, à l'âge de 4 ans, un coup de pied de cheval, causant une fracture du crâne, et un défectus osseux, mesurant 6 sur 3 cent. sur l'angle postérieur de l'os pariétal gauche. 24 ans plus tard les attaques convulsives commencent.

Elles débutent par l'apparition de flammes jaunes, qui tournent lentement à droite ; souvent aussi à cette apparition précède une sensation indéfinissable dans la jambe droite. Puis la tête et les yeux tournent à droite, et les convulsions des extrémités droites suivent.

Le sens musculaire est à peu-près aboli dans la jambe droite, et le malade a perdu la vision dans un secteur homonyme dans la partie inférieure des champs visuels droits. Les attaques étaient rares, mais graves.

Le Dr Schelkly, extirpa en partie un grand kyste situé dans la circonvolution angulaire et le lobule pariétale supérieure, pénétrant même dans le cunéus. Les attaques ne sont plus revenues, mais, au lieu d'elles, des états épileptiques sans convulsions exigèrent son internat dans un asile. Plus tard il fut écrasé par un train, dans un état somnolent de ce genre.

Toutes ces observations prouvent, qu'une lésion dechargeante, située dans le voisinage postérieur de la zône motrice, peut occasionner l'aura sensitive suivie de spasmes unilatéraux, et, quand elle touche au pli courbe et au cunéus, souvent l'aura visuelle peut précéder l'attaque.

Plus intéressante encore que l'aura sensitive est l'aura intellectuelle. Le malade qui perçoit tout-à-coup la réminiscence très vive d'un évènement auquel il a assisté auparavant,d'une chose qui lui est arrivée,tombe convulsionné.

L'aura épigastrique et l'aura olfactive se combinent souvent à cette aura de reminiscence, et, très souvent, au lieu de l'attaque convulsive, un second état épileptique entre en scène.

Je crois que c'est surtout dans le lobe frontal qu'on doit chercher la lésion déchargeante, quand une aura intellectuelle précède aux spasmes unilatéraux.

Je produis ici deux observations.

Un jeune homme de 15 ans (62) se heurte le front contre un réverbère. Cicatrice sur l'os frontal droit.

Trois ans plus tard, attaques d'épilepsie. Elles sont initiées par l'aura intellectuelle. Le malade se souvient par exemple, avec une clarté anormale, un voyage qu'il a fait. Souvent aussi un souvenir d'une circonstance oubliée lui

---

(61) Voir l'observation XV.
(62) Voir l'observation XVI

vient. Ces idées précèdent toujours l'attaque convulsive, qui commence par des spasmes dans la face gauche. Parfois toute la crise est formée par la réminiscence lucide, parfois les extrémités gauches sont convulsionnées plus tard, et la perte de conscience est totale. Le malade connaît très bien la signification de ces souvenirs vifs.

Lorsqu'il fut opéré par M. Korteweg en mai 1897, on trouva une cicatrice dans la dure-mère, adhérente à la pie-mère et à l'écorce. On pouvait exactement préciser l'endroit, où la cicatrice se trouvait. Elle n'était pas couverte par la cicatrice sur le front, mais 3 à 4 cent. à côté de celle-ci. M. Korteweg enleva toute la partie cicatrisée et l'examen microscopique démontra que l'écorce elle-même était traversée par la cicatrice. Le succès fut d'abord satisfaisant. Hors quelques attaques nocturnes, vérifiées par ses parents, il n'a plus eu ses idées, ni ses attaques convulsives, pendant deux mois. Peu à peu les attaques et les souvenirs ont reparu avec la même gravité.

Entre ces cas, et l'attaque hystéro-épileptique il n'y a souvent qu'un petit pas.

Une jeune fille de seize ans (63), se heurte le front contre une escarpolette, à l'âge de 2 ans. Cicatrice douloureuse. Quelques années plus tard absences. Puis attaques hystéro-épileptiques.

Sa mère, d'une vie un peu irrégulière voulait la mettre dans un couvent. Elle y résista avec toute son énergie. Voyons maintenant l'attaque.

L'idée lui vient que sa mère veut la contraindre d'aller dans le couvent. Elle se met en colère, ses pupilles se rétrécissent, et la convergence des yeux est le signe que l'attaque commence.

Quand celle-ci est complète, les convulsions de la face gauche suivent. Alors suit un pleurostonus à concavité gauche, et quelquefois l'attaque se termine.

Souvent cependant la convergence des yeux reste, avec l'idée qu'elle est dans le couvent, idée qui est tellement objectivée, qu'elle se croit religieuse. Elle déchire ses habits, se fait un capuchon de sa chemise, un manteau de ses draps, et elle est hémianaesthésique à gauche ; elle ne voit pas de l'œil gauche, dont le champ visuel est rétréci ; l'ouïe, le gout, l'odorat sont diminués à gauche. Elle est en second état, qui peut durer quinze jours.

L'idée si vive, qu'elle la croit vraie, précède toutes ses attaques. Quand elle est dans son premier état, l'idée objectivée est toujours suivie par les spasmes dans le même ordre : convergence des yeux, rotation de la tête à gauche, spasmes dans la face gauche, spasmes dans les extrémités gauches, spasmes du tronc gauche.

M. Gohl fit la résection temporaire, et il trouva la dure-mère tellement adhérente au crâne (au-dessous de la cicatrice sur le front) qu'il était impossible d'ouvrir le crâne sans déchirer la dure-mère. Elle était enfoncée dans le crâne aminci. Un réseau vasculaire dans la dure-mère, formé de vaisseaux convergents vers une ligne opaque située au dessous de la cicatrice frontale, trahit la lésion de la dure-mère. La dure-mère fut débridée de la pie-mère et on remplaça le lambeau sans exciser l'écorce.

---

(63) Voir l'observation XVII.

D'abord le résultat a été excellent, peu à peu le second état a diminué, les attaques ont été beaucoup plus faibles qu'auparavant. A présent elles sont aussi graves que jadis, mais le second état a presque disparu.

Il s'agit donc, dans toutes ces épilepsies diverses de déterminer exactement l'endroit de la lésion interne, car le succès qu'on peut avoir dans les épilepsies traumatiques, dépend de la possibilité d'éliminer cette lésion.

Ce succès a été vraiment satisfaisant dans les mains de plusieurs auteurs (64) quand on a pu enlever des cicatrices avec les régions avoisinantes, (un réseau vasculaire veineux où artério-veineux souvent énorme), ou quand on a pu extirper des kystes, contenant ou non des esquilles osseuses, remplis d'un liquide séreux, sanguinolent ou purulent (65).

Le résultat a été moindre quand on n'a pu faire autre chose que la ligature des veines, ou quand on a seulement vidé les kystes.

Je compte, dans une statistique (66), prise au hasard sur cent cas d'épilepsies traumatiques, opérés et suivis d'observation pendant plus de six mois après l'opération :

A. 18 cas, où la trépanation fut faite, sans rien de plus.

---

(64) Depuis M. Lucas-Championnière, les cas abondent.

(65) Par exemple : des esquilles osseuses sont enlevées par :

Horsley et Savill. Brain Surgery. Brit. med. Journal, 1896. Auvray Tum. céréb., p. 293.

Homme de 24 ans. A 5 ans, morceau de bois sur la tête. Plus tard coup de cheval sur le même endroit de la tête gauche. Trois mois après, attaques épileptiques. Aura abdominale. Attaques de convulsions surtout à droite. Cicatrice avec dépression, dans l'angle antérieur de l'os pariétal. Trépan. Esquille osseuse dans un kyste de 5 cent. sur 1 cent. Extirpation. Guérison jusqu'en 1895.

Djemil Bey. Revue de Chirurgie, 1894, p. 921.

Homme de 30 ans. Coup de sabre sur la tête droite. 8 mois plus tard, attaque à gauche, commençant dans l'orteil. Une esquille osseuse, enfoncée 2 cent. dans l'écorce, est éloignée. Guérison depuis 3 ans.

Beach and Putnam. The Boston med, and Surg. Journal, 1890, n° 14.

Fillette de 13 ans. A l'age de 4 ans, coup de cheval. De la 5e à la 8e année, attaques épileptiques. Trépanation. Kyste et esquille pénétrant dans l'écorce. Evacuation. Sans accès neuf mois et demi après.

Allen Star. Brain Surgery, cas 1.

Homme 18 ans, morceau de bois contre la tête en 1891. 3 semaines plus tard, sensations dans la main droite et crises. Trépanation 9 mai 1892. Dans la dure-mère, une esquille osseuse 2,67 cent. long, 1,9 cent. large, 16 millim. épaisseur. Guérison jusqu'en mars 1893.

Comparez Broca et Maubrac. De la chirurgie de l'encéphale. Williamson et Jones. Brit. med. Journal, 1889, Vol. II, p. 919. Keen. Three successful cases, etc. Americ. Journ. of med. Science, Vol II, 1888. Homme de 25 ans. Nov. 1885, chute sur la tempe droite. 6 mois après attaques, 18 avril 1888, trépanation. Esquille pénétrante dans le cerveau. Kyste. Evacuation. Guérison jusqu'en août 1888.

(66) Comparez les cas usites pour cette statistique dans la thèse de :

H. H. van Eyk. Partielle epilepsie en hare heelkundige behandeling., 1897, Amsterdam.

B. 26 cas, dans lesquels la dure-mère fut ouverte, sans rien de plus.

C. 38 cas, dans lesquels, des esquilles, des kystes, des cicatrices ou des parties altérées de l'écorce furent éloignées.

D. 18 cas, dans lesquels, un centre, normal à l'œil nu, fut excisé.

En désignant comme guéries les personnes, qui, au moins trois ans après l'opération, n'ont plus eu d'attaques, et comme améliorées, celles chez qui on a pu constater un mieux sensible, on trouve les résultats dans le tableau ci-joint.

	Mortalité	Guérison	Amélioration	Pas d'amélioration	Empiré	Total
A	0	3	10	5	0	18
B	2	0	16	3	5	26
C	2	3	26	7	0	38
D	1	0	9	7	1	18
	5 %	6 %	61 %	22 %	6 %	100 %

Il me semble, que cette statistique, dont la valeur est très restreinte, comme dans toutes les statistiques de ce genre, ne prouve qu'une seule chose, c'est que la guérison de l'épilepsie opérée exige l'ablation totale de la lésion déchargeante. Le groupe B, qui réunit tous les cas où après l'ouverture de la dure-mère rien ne fut trouvé, ne compte pas de guérisons définitives.

C'est ma conviction, qu'on y trouvera réunies un grand nombre d'épilepsies dans lesquelles une cicatrice extérieure fut en discordance topographique avec la cicatrice intérieure. Cela doit arriver, quand les convulsions partielles seules guident le chirurgien. Mais s'il est vrai que l'aura qui précède les convulsions peut servir comme point de repère, elle serait d'une importance considérable pour les opérateurs.

Ainsi, l'aura sensitive avec ou sans perte du sens musculaire, serait le symptome signal du lobe pariétal; l'aura visuelle avec ou sans une hémianopsie incomplète serait le symptome signal du pli courbe; l'aura des réminiscences, avec ou sans perte de souvenirs, le symptome signal du lobe frontal, etc. De ces parties de l'écorce les convulsions partielles, unilatérales ou généralisées, peuvent prendre leur point de départ, tout aussi bien que de la zone motrice.

Dans les cas d'épilepsie sans origine traumatique les difficultés sont encore plus nombreuses. L'aura, le symptôme signal, s'il existe, constitue alors le seul indice.

Depuis l'acte réformateur de HORSLEY, on a essayé d'exciser la lésion déchargeante, diagnostiquée uniquement par l'existence du symptome signal moteur, sans que l'écorce paraisse altérée à l'œil nu.

Ces opérations n'ont pas eu le succès auquel on avait pu s'attendre. Parmi les cas, venus à ma connaissance, il n'y en a que très peu où l'épilepsie ait été améliorée. Parmi les cinq cas, dont je peux référer, il en était de même. L'opération n'a porté aucun résultat, bien que le centre d'une extrémité fut excisé après qu'il fut démontré par le courant faradique que c'était le centre cherché. Cependant, pour ces cas, je puis dire que je n'ai jamais eu la conviction que le centre excisé fut vraiment la lésion déchargeante (67). Il ne suffit pas de déterminer avec le courant induit les mouvements contra-latéraux dans l'extrémité convulsionnée pendant l'attaque.

Je ne connais qu'un seul moyen de se procurer la certitude que la lésion déchargeante est trouvée : il faut reproduire avec le courant l'attaque convulsive identique aux attaques spontanées.

L'exemple suivant prouve ce que je viens de dire.

---

(67) Comparez :

HORSLEY. Br. med. Journal, 1890, Dec. 6, Vol. II, p. 1288, III, cas 6. G. C. 41 ans. Commencement des crises dans les doigts. Trépanation, 16 Janvier 1890. *L'écorce est jaunâtre.* Les centres des doigts et du poing déterminés et excisés. Guérison après six mois.

HORSLEY. Ibidem, cas 5. Commencement dans lépaule. Trépan. 23 janvier 1890. Centre de l'épaule extirpé. Six mois après, retour des crises.

DEAVER AND LLOYD. The journal of nerv. and mental diseases, 1889, n° 6. Comp. DÉCRASSAC., Thése de Paris. Contribution à l'étude de la chirurgie du cerveau.

HORSLEY, Ibidem, cas 4. Extirpation du centre qui fléchit les doigts. Guérison pendant 3 mois. Dans les six mois suivants 10 accès. Auparavant 28 par jours.

GERSTNER ET SACHS. The surgic treatment of Epilepsy. The Americ. Journ. of ment. diseases, 1892 p. 502, Vol. CIV, n° 5. Plusieurs cas.

EULENBURG. Berl. Klin, Wochenschrift, p. 318, 1893.

FISHER in ALLEN STARR. Brain Sugery, cas XXIV. Femme de 20 ans. Excision d'un petit morceau de l'écorce. Mort six heures après.

KEEN. Three successful cases of cerebal surgery. Intern. Journ. of med. Science, T. XI. 1888 (HORSLEY, Table III, Cas 2) and NAUCRÈTE (HORSLEY, Table III, cas 1).

MILLS. Cerebal localisation in its practical relation. Brain, 1888, p. 269.

BERGMANN. Die Chir. Behandlung der Hirnkrankheiten, 1889, p. 169.

RUSHTON PARKER AND FRANCIS GOTCH. A case of focal Epilepsy. Trephining. Electrical stimulation and excision of focus. Primary healing. Improvement. Brit. med. Journ., 1804.

SCHLESINGER. Sitz. Wien. med. Club, 12 Juni 1895. Mendel's Centrbltt. 1895, p. 702.

Dans les deux derniers cas, un traumatisme existait. Pendant l'opération l'excitation n'a pas réussi, même avec des courants très forts.

Chez un homme de 20 ans (68) les attaques épileptiques ont commencé dès 1894. Symptome signal : aura sensitive dans les doigts gauches, parfois suivie des convulsions dans le petit doigt, puis de convulsions unilatérales gauches ou généralisées avec perte de connaissance.

Au 25 janvier 1896, le professeur Rotgans fait la résection temporaire, il trouve l'os épaissi. M. le docteur Wertheim Salomonson provoque, après l'incision de la dure-mère, des mouvements contra-latéraux dans l'avant-bras gauche.

L'os épaissi étant éloigné, on suture la dure-mère sans excision de l'écorce. Le résultat étant très médiocre, Rotgans ouvre le crâne une seconde fois. A travers la dure-mère, le docteur Wertheim Salomonson excite, avec le courant induit, des mouvements dans la main gauche.

Ce centre est excisé avec le thermocautère.

Après cette seconde intervention, le 4 novembre 1896, le résultat est un peu meilleur, mais les attaques restent.

La troisième fois, 18 juin 1897, M. Rotgans fait une résection à grand lambeau. En explorant la zone motrice, je fais mouvoir l'angle de la bouche et l'épaule.

Puis, en me dirigeant en arrière de la circonvolution centrale postérieure, j'excite le lobule pariétale inférieure. Là je trouve un point, où le courant le plus faible fait naître une attaque convulsive unilatérale gauche, partant du petit doigt, identique aux convulsions spontanées. M. Rotgans excise cette partie de l'écorce cérébrale. Depuis ce jour les grandes attaques n'ont plus reparu et le malade est très content d'avoir une vie bien plus agréable qu'autrefois.

Dans cette observation, la lésion déchargeante étant située hors de la zone motrice, l'excision partielle du centre du membre supérieur ne donna pas de résultat, mais lorsque la lésion déchargeante eut été déterminée par la reproduction de l'attaque et excisée, le malade fut sinon guéri, du moins amélioré notablement.

Les cas de ce genre, sans traumatisme aucun, touchent de très près aux cas d'épilepsie unilatérale fausse, soit d'épilepsie essentielle, soit d'hystéro-épilepsie, dans lesquelles jusqu'à présent l'intervention chirurgicale n'est pas indiquée.

---

(68) Voir observation XVIII.

CONCLUSIONS

1° L'épilepsie réflexe et l'épilepsie toxique peuvent se présenter avec des spasmes unilatéraux ou locaux, tout aussi bien que l'épilepsie traumatique et que celle qui est causée par une lésion plus ou moins circonscrite du cerveau. Ce n'est pas l'épilepsie corticale seule qui débute par des convulsions unilatérales ou locales. (Obs. I, II, III, et IV.)

2° Toute épilepsie est symptomatique. On ne peut pas séparer l'épilepsie symptomatique de l'épilepsie vraie. Par conséquent il n'existe pas de chirurgie des épilepsies. Il y a celle du cerveau et du crâne.

3° Une épilepsie peut nécessiter l'intervention chirurgicale, dans le cas seulement où la lésion cérébrale dont elle relève permet cette intervention; c'est-à-dire, quand cette lésion est localisable avec assez de certitude, assez accessible et assez circonscrite pour pouvoir être extirpée complètement.

4° Ce que je nomme « l'état de mal avec spasmes unilatéraux », précédé, accompagné ou suivi de monoplégie ou d'hémiplégie dans le côté convulsionné, indique toujours la résection du crâne à grand lambeau osseux au niveau de la zone motrice opposée.

(Obs. V, VI, VII, VIII.)

5° Un spasme tonico-clonique très restreint, parfois symptome initial (signal) des convulsions unilatérales ou généralisées, constituant seul une attaque sans perte de conscience, indique une intervention en cas de traumatisme visible du crâne; pourvu qu'il y ait concordance topographique entre le reste visible du traumatisme et le centre qui est présumé être le point de départ du symptome signal. (Obs XII.)

6° En cas de discordance topographique entre la cicatrice extérieure et le présumé centre moteur déchargé, ou quand le traumatisme extérieur fait défaut, l'aura précédant le symptome signal moteur, s'il existe, acquiert une valeur extrême.

7° L'aura sensitive (accompagnée ou non de paralysie du sens musculaire) d'un membre, dans lequel le symptome signal moteur commence, fait présumer une lésion déchargeante située dans le lobe pariétal postérieur à la zone motrice. (Obs. XI, XIII, XIV, XV, XVIII).

8° L'aura visuelle, précédant le symptome signal moteur (dans ce cas la rotation des yeux et de la tête vers le côté opposé) et accompagnée ou non d'une hémianopsie incomplète homonyme de la partie inférieure des champs visuels croisés, fait présumer une lésion déchargeante dans la circonvolution angulaire ou dans le cunéus (Obs. XI et XV).

9° L'aura des réminiscences, souvent accompagnée de l'objectivation de la réminiscence déchargée, précédant le symptome signal moteur, et se combinant souvent avec l'aura épigastrique et oltactive, fait supposer une lésion déchargeante du lobe frontal, surtout du lobe droit.

(Obs. XVI, XVII).

10° Les résultats obtenus par l'intervention chirurgicale dans les épilepsies sont satisfaisants, lorsqu'une lésion vraiment saisissable a été enlevée.

L'extirpation d'un centre, qui ne montre aucune lésion à l'œil nu, n'est pas permise quand on n'a pas démontré que ce centre joue le rôle d'une lésion déchargeante. A présent, le seul moyen de faire cette démonstration consiste dans la reproduction, par l'irritation électrique de ce centre, d'une attaque absolument semblable aux attaques spontanées.

(Obs. XVIII).

12° La chirurgie cérébrale jouera un rôle très grand dans l'avenir, lorsque la physiologie de l'écorce cérébrale sera plus connue.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Névralgie ciliaire de l'œil droit. Epilepsie partielle à type facio-brachial droit, provoquée par un morceau de houille resté dans la cornée droite pendant 10 semaines. (Observation inédite.)

Une femme, de 42 ans, se présente dans ma policlinique à Amsterdam en février 1897 pour des convulsions épileptiformes. Elle souffre depuis huit semaines d'une névralgie de la branche supérieure du nerf trijumeau droit.

Cette névralgie, surtout ciliaire, occupant toute la profondeur de l'œil, se répand dans le rameau supra-orbitaire. Point douloureux palpébral.

La conjonctive est très injectée. La douleur, quoique ressentie toujours, devient insupportable pendant les exacerbations. Elle est accompagnée d'un jet de larmes. Cette névralgie a existé une semaine, puis la scène a changé. Depuis ce temps, par moments, la douleur cesse tout à coup, la commissure labiale droite commence à être contracturée, elle est tirée à droite. Cette contracture descend très vite dans l'épaule et dans l'avant bras droit. Puis les convulsions paraissent dans la face et dans le bras droit. Toute l'attaque ne dure qu'une minute. La conscience n'est pas altérée, du moins si la cessation subite de la douleur ressentie dans le fond de l'œil, n'indique pas une altération de la perception. Ces attaques se répètent 4 à 8 fois par heure.

Un examen minutieux, dans la chambre obscure à l'aide de la lumière concentrée, démontre qu'il se trouve dans le centre de la cornée droite un tout petit morceau de houille brûlée, un graisil, et la femme se souvint alors, qu'ayant nettoyé le poêle, il y avait 10 semaines, elle avait senti quelque chose dans l'œil.

Lorsque le morceau de charbon eut été retiré par mon collègue, le professeur STRAUB, la nevralgie ciliaire et les monospasmes facio-brachiaux furent tout d'un coup guéris, pour ne plus reparaître pendant trois mois Depuis je n'ai plus revu la malade.

OBSERVATION II

Epilepsie unilatérale du même côté que la plaie cicatrisée douloureuse, qu'une balle de fusil avait produite dans l'os pariétal droit, avec fracture de cet os. Excision de la cicatrice, avec la dure-mère et l'écorce adhérente. Guérison persistante après 5 mois. (Résumé d'une observation de M. ROTGANS (1).

C. G. 43 ans, sans antécédants héréditaires, ni syphilis, ni alcoolisme, fut frappé par une balle de fusil, le 13 septembre 1890, au côté droit de la tête. Perte de connaissance.

---

(1) ROTGANS. Een geval van reflex-epilepsie. Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde. 1894. Bd II, p. 112.

Ensuite attaques épileptiformes journalières pendant 8 mois. Il ne se souvient de rien. En sortant de l'hôpital, on lui montre la balle qu'on avait extraite du crâne. Les attaques épileptiformes persistent. Elles commencent toujours par une sensation douloureuse dans la cicatrice, suivie d'une douleur névralgique qui se répand dans les rameaux supra-orbitaires. Alors le patient perd connaissance. Les convulsions sont absolument limitées au côté droit. Le tronc s'étend, la tête se jette en arrière, les yeux dévient à droite, le bras droit s'étend, les doigts se crispent et la jambe s'étend. La période tonique est interrompue par des secousses convulsives rares. L'attaque dure 4 minutes.

La partie postérieure de la cicatrice ess très douloureuse à la pression, cette douleur est même produite par l'expiration forcée. Quand on presse sur la cicatrice, la nevralgie supra-orbitaire apparait, les pupilles s'élargissent et le vertige commence. On n'eut pas le courage d'aller assez loin pour provoquer une attaque. Le malade craint cette douleur, qu'il sait précurseur de l'attaque. Quand il tousse, il protége la cicatrice avec la main, par crainte d'un accès.

La cicatrice, qui se trouvait entre l'oreille droite et la ligne sagittale, dans l'os pariétal, fut extirpée le 9 février 1894. Le défet osseux subjacent mesurait 3 cent. de long. La partie antérieure était libre, la partie postérieure attachée aux membranes cérébrales. La cicatrice fut excisée avec les membranes. Le détachement des membranes était impossible, sans extirper la partie immédiatement adhérente de l'écorce cérébrale.

Depuis 5 mois la guérison persiste. On ne l'a plus revu depuis.

OBSERVATION III

Plaie lacérée de l'index droit à 11 ans. Deux jours plus tard Epilepsie Jacksonienne à gauche, guérie par un seton à la nuque pendant 10 ans. Après surmenage réapparition des attaques en 1880. En 1886 élongation du nerf médian droit sans succès. Convulsions unilatérales gauches ou généralisées sans perte absolue de connaissance, jusqu'à 50 fois par jour. Trépanation par M. Guldenarm *en 1890. Angiome superficiel de l'écorce extirpé. Reprise des attaques, après avoir été diminuées. Puis pendant un an 20 à 50 attaques par jour. Traitement bromuré. Interné dans un asile d'épileptiques, il guérit peu à peu par un traitement prolongé, jusqu'à rester quelques semaines sans attaques. Actuellement dans cet état (1897).* (Résumé d'une observation de 1891.) (2).

J. L. 32 ans. Père mort par apoplexie. Mère paralysée. Plusieurs de ses sœurs et frères sont morts d'une maladie cérébrale. A l'âge de 11 ans, en cassant une bouteille, il s'attire une plaie lacérée de l'index droit. Deux jours plus tard survient une douleur vive dans le doigt gauche, suivie immédiatement de convulsions dans l'avant-bras gauche. Pendant 14 jours, ces convulsions, sans perte de connaissance, se répètent. Un seton à la nuque les améliore et elles disparaissent pendant 10 ans. En 1880, après un travail ininterrompu de quelques jours et nuits, elles se montrent de nouveau.

Le malade qui mène une vie très régulière, sans excès alcooliques ni vénériens, et qui n'est pas syphilitique, a souvent des attaques, toujours sans perte de connaissance et toujours précédées d'une aura très douloureuse dans les deux doigts médians de la

---

(2) Guldenarm et Winkler. Ned. Tijdschift v. Geneeskunde. Bijdrage tot de hersen-chirurgie uit de diaconessen-inrichting te Utrecht. 1891 nº 14. Dl. 1., p. 371.

Publiée aussi par le Dr Lenz. Trépanation in einem Falle von Jackson's Epilepsie. 1891. Diss. Inaug. Giessen.

main gauche. En 1886, M. Renssen lui élonge le nerf médian droit ; 8 jours après les attaques reparaissent. En 1890, il a jusqu'à 50 attaques par jour.

Ces attaques sont d'intensité différente.

1° Attaques légères. Après une sensation dans l'épigastre, une douleur intense dans le 2e et le 3e doigt de la main gauche. En même temps l'avant-bras et la main gauches se fléchissent,se mettent dans l'adduction,la main en pronation et les doigts sont fléchis dans la paume de la main. Tout est fini en 15 ou 30 secondes. Ces attaques sont rares.

2° Attaques moyennes. La contracture des muscles du bras est suivie d'une flexion de la tête en avant et d'une rotation à gauche. La jambe gauche alors s'étend et la crise se termine par un cri. Il n'y a pas de perte de connaissance, mais le malade dit qu'il ne peut pas parler, et selon lui, le cri est un cri de douleur excessive, aussitôt que la parole lui revient.

3° Attaques violentes. Elles suivent l'ordre des attaques moyennes ; mais en se généralisant sur l'autre côté, d'abord la jambe droite s'étend et ensuite le bras droit est étendu avec supination de la main.

Ces attaques durent à peu près 3/4 de minute. Encore la conscience n'est-elle pas abolie, même quand il arrive que ces attaques se répètent pendant quelques heures. Point de névrite optique.

Le 4 avril 1890, M. Guldenarm met à nu, par trois couronnes de trépan, la partie moyenne de la région Rolandique. Rien dans l'os. On fait sauter les ponts osseux, pour réunir les ouvertures en forme d'une feuille de trèfle.

La dure-mère n'est pas adhérente, on y voit transparaître la couleur bleuâtre du tissu sous-jacent. Elle est incisée en lambeaux et le cerveau se présente d'une couleur ardoisée.

On ne réussit pas à provoquer des mouvements avec les électrodes stérilisées, même en appliquant des courants induits sentis à la langue.

On excise la partie gris-bleuâtre. Il survient une hémorrhagie très intense, arrêtée, avec difficulté, par le tamponnement. Dans la partie postérieure de la plaie on ne réussit pas à enlever toute la partie altérée. Suture de la dure-mère. Drainage.

La partie excisée est constituée par l'écorce cérébrale, très altérée, il est vrai, par l'existence d'un réseau vasculaire à grosses mailles et parois très minces. Il s'est développé partout dans l'ecorce excisée au dépens du tissu cérébral. L'arachnoide et la pie-mère sont légèrement épaissies et infiltrées.

Le succès opératoire est complet, 3 semaines plus tard la plaie est guérie Les convulsions cependant se répètent déjà quelques heures après l'opération. Le 18 mai 1890, elles montent jusqu'à 60 par jour Depuis elles ont diminué. En janvier 1891, il y a eu une semaine sans attaques. Mais, en 1892, elles reviennent avec la même intensité qu'auparavant. Cela dure presqu'un an. Puis elles diminuent. Le malade est placé dans un asile d'épileptiques à Hemsteede, où il va passablement bien, restant, sous un traitement bromure, souvent deux à trois semaines sans attaques.

Une seconde opération n'a pas été faite, parce que l'aspect du cerveau, pendant l'opération, en concordance avec l'aspect microscopique du réseau vasculaire dilaté, qui se répandait d'une manière diffuse dans toute la partie excisée, laissant libre par-ci par-là de gros ilôts normaux de l'écorce, faisait croire que la lésion serait retrouvée sur une surface relativement grande du cerveau.

OBSERVATION IV

Attaques de contractures alternantes de la face, déviation conjugée des yeux et de la tête à gauche et des extrémités droites avec convulsions rares. Plus tard paralysie des n. VI, VII et V gauches. Névrite optique, etc. Entre autres une petite tumeur, située sur le côté gauche du IVe ventricule, envahissant le faisceau longitudinal postérieur tout près et au-dessus du nucléus VI, ainsi que les fibres radiculaires du nerf facial, et le radix

ascendens avec le noyau moteur du nerf V. (Résumé d'une observation personnelle.) (3)

H. M. 17 ans. Commencement du mal, en décembre 1895, par vomissements, céphalée intermittente, vertiges, névrite optique double, titubation cérébelleuse et disparition des réflexes rotuliens. Attaques épileptiques répétées. Parésie légère du muscle droit externe de l'œil droit. Strabisme convergent de l'œil gauche avec parésie du muscle droit externe de l'œil gauche.

Admis à la clinique du Binnengasthuis, le 23 octobre 1896, on y observe la première attaque le 2 novembre. Elle commence, comme toutes les autres qui ont été observées, par une contracture de tous les muscles innervés par le nerf facial gauche La commissure labiale est tirée à gauche, l'œil gauche se ferme, et la tête et les deux yeux sont tournés à gauche. Tout à coup, il se produit une contracture dans le bras et la jambe droite, le bras s'étend et la jambe droite est jetée en adduction sur l'autre.

Cette contracture dure presque pendant toute l'attaque, elle est relevée, à la fin seulement, par des convulsions saccadées. Le côté droit de la face reste libre. La perte de connaissance est totale. Le malade montre le symptôme de Cheyne-Stokes. L'attaque est suivie de vomissements répétés.

Ces attaques se répètent souvent. Peu a peu le nerf trijumeau gauche est paralysé totalement. La sensibilité a disparu dans toute la région des trois branches. Le muscle masseter gauche ne se contracte plus, la machoire est ouverte vers le côté gauche et les mouvements transversales de la machoire sont beaucoup plus étendus à gauche qu'à droite.

Ensuite advient une paralysie du nerf facial gauche. Vers la fin de la vie, il se déclare une paralysie incomplète du nerf trijumeau droit.

Les accès qui se sont produits quelques semaines avant la mort étaient toujours précédés d'une déviation des yeux à gauche et par la contracture faciale gauche, mais parfois suivis de contracture des quatre membres.

Quelques jours avant la mort, qui survint dans une attaque, le 4 janvier 1897, on constata que le malade n'était pas du tout paralysé.

L'autopsie, faite par le Dr Ruitinga, démontre une tumeur volumineuse à la base du lobe temporal gauche, gliome envahissant la circonvolution temporale inférieure et la fusiforme. Mais on trouve encore une petite tumeur, grosse comme un grain de cheville, située dans la paroi du ventricule IV, à gauche et au niveau des stries acoustiques.

Après durcissement dans le liquide de Müller, on prépara une série de coupes du niveau inférieur du pont de Varol, en y comprenant la tumeur. Elle siégeait dans l'épendyme du ventricule IV, commençait à la partie supérieure du nucléus du nerf VI, et, touchant le genou et la racine du nerf facial, elle le suivait dans les parties latérales du segment pour envahir la racine ascendante et le noyau moteur du nerf V ; vers la ligne médiale elle touchait au faisceau longitudinal postérieur et y pénétrait.

OBSERVATION V

Chute d'un escalier. Le jour suivant vomissements. Un jour plus tard la malade est trouvée dans la rue. Le troisième jour, état de mal unilatéral droit. Aphasie. Hémiplégie droite. Résection temporaire. Caillot sanguin de la circonvolution centrale sur la partie inférieure subdural antérieure. Guérison complète. (Observation personnelle, publiée par le Dr van Eyk.)

Une femme A. P., 45 années, tombe d'un escalier le 22 février 1897. Potatrix strenua. Le lendemain elle reprend ses occupations d'ouvrière. Le 24 elle quitte sa maison pour

(3) C. Winkler. Over alterneerende epilepsie. Psych. Bladen., 1897, N °4.

errer dans les rues, où elle est trouvée par la police et menée au « Wilhelminagasthuis ». Le 25 février, elle n'est ni hémiparétique, ni aphasique. Puis elle entre dans un coma vigil, entend tout ce qu'on lui dit, réagit à la parole, mais l'éjection des excréments et de l'urine se fait involontairement. Temp. 38°3. Pouls 100, régulier, égal. Athérome de l'artère radiale. Pneumonie circonscrite à droite. On observe deux fois des petites secousses dans la face droite.

26 février. Elle a eu pendant la nuit 60 fois des attaques convulsives à droite. Ces attaques ont le cours suivant. Expiration forcée, convulsions cloniques dans la commissure droite de la bouche, ensuite convulsions dans les muscles orbiculaires de l'œil droit, puis survient la déviation conjuguée des yeux et de la tête rythmique vers la droite. Elle est aphasique.

27 février. Attaques innombrables du même ordre. Hémiplégie droite avec aphasie. Ophthalmoscope négatif. Albuminurie légère sans cylindres. Temp. 37°8—38°5 C.

28 février. Dans la nuit une attaque surtout du côté droit. Dans les intervalles libres, les yeux dévient à gauche. Pupilles égales, avec réaction à la lumière. L'attaque complète a le cours suivant : expiration forcée, la lèvre inférieure est tirée à droite et convulsionnée, suit la lèvre supérieure, ensuite la paupière et le m. orbiculaire droit. Pendant que toute la région du N. facial est convulsionnée, advient la rotation de la tête et la déviation conjuguée des yeux vers la droite (la déviation de l'œil droit est constamment plus grande que celle de l'œil gauche), survient alors un spasme tonique, qui fléchit et soulève le bras droit; aussitôt après la jambe droite se fléchit.

En percutant le crâme, un bruit de pot fêlé est entendu, 10 attaques ce jour là.

1er mars. Pendant la nuit 32 attaques. Hémiplégie droite. Depuis 9 heures du matin jusqu'à midi 18 attaques

Résection temporaire par le Dr Gohl sur le point y de mon schèma triangulaire (1) du crâne, comprenant la partie inférieure et moyenne de la frontale ascendante et la partie de transition des deux circonvolutions frontales inférieures sur la circonvolution centrale antérieure. L'os est sans trace de fissure.

L'épaisseur du crâne de 5 à 8 mM. Lorsque le lambeau osseux est culbuté, la dure-mère offre un aspect verdâtre Elle est incisée. On éloigne de gros caillots sanguins frais. On nettoie la cavité subdurable. Le cerveau n'est que médiocrement comprimé. On suture la dure-mère, remet le lambeau osseux et suture la peau.

Le soir 6 attaques.	2 mars	18	attaques.	6 mars	4	attaques.
	3 »	10	»	7 »	5	»
	4 »	6	»	8 »	3	»
	5 »	6	»	9 »	6	»

Plus d'attaques d'ailleurs. La plaie est guérie en 8 jours. L'hémiplégie disparaît dans les deux premiers jours, l'incontinence urinaire le troisième. Peu à peu l'aphasie disparaît. La patiente se lève le 3 avril.

Le 21 mai elle sort sans attaques, sans hémiplégie; quoiqu'elle parle bien, une oreille exercée peut encore parfois observer une légère paraphasie.

La guérison s'est maintenue jusqu'à présent.

---

(1) C. Winkler. Een proeve om met behulp van triangulatie de betrekkelijke ligging der windingen en sleuven van de groote hersenen tegenover de door huid bedekte schedeloppervlakte te bepalen. Ned. Tijdschr. voor Geneeskunde. 1892. Deel II. p. 158.

OBSERVATION VI

Paralysie générale des aliénés. Delirium acutum. Status épilepticus unilateralis sinister. Résection temporaire. Caillot sur la circonvolution frontale médiane, sur la frontale inférieure et sur la partie adjacente de la centrale antérieure. Mort le soir. Autopsie. Autre caillot sur la centrale postérieure et le lobule pariétal inférieur. Hémorrhagie des veines pie-mériennes, perforée par la cavité sous arachnoïdienne dans la cavité subdurale. (Observation personnelle, publiée par le Dr VAN EYK).

J. M. 26 ans. Depuis janvier 1897, cet homme, sans antécédents héréditaires, pas alcoolique, et pas syphilitique à l'époque où nous l'avons connu, est devenu un peu mélancolique. Le 25 février il dit qu'il craint de devenir fou. Le 26 février il est mené au « Wilhelmina Gasthuis. » Il raconte que sa maladie a commencé il y a une semaine. Bientôt ses paroles deviennent incohérentes. Il dit avoir des idées sombres.

27 février. Pendant qu'on l'interroge, il commence à crier et veut battre le médecin. Un moment après il dit: Ah, docteur, votre fortune est faite. Il veut se déshabiller. Il fait des propositions indécentes aux sœurs de charité.

On ne trouve rien dans les organes du thorax et de l'abdomen. Pouls lent. Les pupilles un peu rétrécies, réagissent à la lumière. Réflexe rotulien exagéré.

28 février. Il est impossible de le tenir dans la salle d'observation Il est isolé.

1er mars. Dans la matinée un accès épileptique. Bientôt suivi d'autres. Pouls 128.

2 mars. Le malade est dans le coma. Il a eu en 30 heures 170 attaques.

L'attaque suit le cours suivant : la face et la bouche sont jetées en avant, les yeux dévient à gauche, ensuite rotation de la tête à gauche. La phase tonique est courte. Puis des secousses se produisent dans les yeux, les deux paupières closes se convulsionnent, la lèvre inférieure est convulsionnée, puis la face gauche entière. Ensuite la musculature du cou commence à entrer en convulsions. A ce moment, la main gauche se crispe, et l'avant-bras fléchit, tandis que tout le bras se lève Un moment plus tard la jambe gauche s'étend. Ce spasme tonique ne dure pas longtemps, bientôt tout le côté gauche est convulsionné. Souvent, mais pas toujours, les membres droits sont légèrement raides.

Les convulsions dominent toujours dans la face gauche. Les pupilles sont larges, sans réaction. L'hémiplégie gauche s'accentue de plus en plus. Le coma devient de plus en plus profond et permanent dans les intervalles. Cyanose Temp. 39°5. Resection temporaire par M. GOHL dans la soirée du 2 mars 1897.

La partie inférieure des circonvolutions frontales inférieures droites sont cherchées dans mon schéma triangulaire du crâne. Hémorrhagie intense du diploé. La dure-mère n'est pas adhérente. Une tache bleuâtre est incisée. Au niveau de la seconde circonvolution frontale, au point de transition dans la centrale antérieure, on trouve un caillot de quelques centimètres cubes. Il est éloigné.

On suture la dure-mère, remet le lambeau osseux et ferme la plaie cutanée. Pendant et après l'opération, les crises persistent. Pouls 160. Injections camphorées.

3 mars, temp. 41°2 C. les attaques continuent. Le malade meurt dans le coma permanent.

L'autopsie est faite par le Dr JACOBI. Le champ opératoire embrasse la partie du cerveau désignée ci-dessus.

En ôtant le crâne, et en ouvrant la dure-mère, on trouve, un second caillot, situé en arrière du champ opératoire, et plus grand que le premier., couvrant la circonvolution centrale postérieure. Il a 6 cent. de hauteur et 3 cent. de largeur. Lorsqu'il est éloigné, les mailles du tissu subarachnoïdal se trouvent remplies de sang, surtout dans la fissure Sylvienne, sur les circonvolutions de l'insula Reil.

On excise quelques morceaux de l'écorce, du côté droit comme du côté gauche, lesquels, durcis dans l'alcool, dans le liquide de MÜLLER et selon la methode de MARCHI, sont examinés à l'aide de microscope.

Dans l'écorce droite, on trouve quelques veines pie-mériennes déchirées. Les vaisseaux capillaires de l'écorce sont dilatés et remplis de sang.

Les cellules corticales sont altérées d'une manière très remarquable. En examinant selon la méthode de NISSL, on n'y retrouve nulle par les grumeaux bleus, mais une fine poussière bleuâtre constitue leur protoplasme. Les fibres nerveuses (D'EXNER et de TUCZEC) tangentiales à la surface de l'écorce, sont tout à fait détruites, et surtout à l'aide de la méthode de MARCHI, on voit, dans la couche superficielle de l'écorce, une multitude d'amas granuleux colorés en noir par l'acide osmique. Ces corps noirs se retrouvent partout dans les parois des vaisseaux, qui sont infiltrées, et dont les espaces périvasculaires sont remplis outre de ces amas noirâtres, d'hématocytes rouges et de cellules émigrées.

OBSERVATION VII

Garçon de 19 ans. Chute sur la tête à lâge de 8 ans. Petite cicatrice à gauche A 13 ans attaque d'épilepsie avec perte de connaissance. En 1887 : les spasmes tonico-cloniques commencent dans les doigts. Parésie et atrophie du membre supérieur droit. En 1889 : céphalée, vomissements, attaques répétées durant quelques jours. Depuis les spasmes commencent dans la jambe droite Atrophie et parésie de cette jambe. En 1892 : Six attaques, sans perte de connaissance, par heure, nuit et jour, pendant la veille et dans le sommeil. Pas de trace de névrite optique. Résection temporaire 15 octobre 1892. Une tumeur (abcès calcifié) est trouvée sous la partie moyenne de la circonvolution centrale antérieure. Elimination. Disparition soudaine des attaques, qui ne sont plus réapparues. Deux ans et demi plus tard mort soudaine. (Résumée, en partie inédite.) (44).

V. E. 19 ans, sans antécédents héréditaires, tombe, à l'âge de huit ans, avec la tête contre une porte et s'attire une plaie saignante sur l'os frontal gauche, dont une petite cicatrice est restée. Intelligence bonne. A 13 ans la première attaque d'épilepsie sévère.

Peu à peu son bras devient moins fort que l'autre. En février 1887, il sent une raideur avec des convulsions dans le bras et il perd connaissance. Ces attaques se répètent souvent. En septembre 1889, les convulsions se répandent dans la jambe droite. En novembre 1889, une attaque grave avec céphalée et vomissements. Ces convulsions sont répétées dans le côté droit, pendant 9 jours et une aphasie totale persiste. Depuis, les crises convulsives sont resétes, rarement avec, souvent sans perte de connaissance.

Du 1er au 15 octobre 1892, je constate que les crises convulsives sans perte de connaissance se répètent 6 fois par heure. Elles durent 7 minutes, et les intervalles libres à peu près 4 minutes. Elles ont toujours le cours suivant : un spasme tonique dans la cuisse droite, qui se fléchit sur le bassin, le genou s'étend, le pied en flexion plantaire et les orteils fléchis. Ce spasme dure 20 secondes. Pendant que la jambe et le pied sont encore raides, les muscles de la cuisse entrent en convulsions. Peu à peu ces convulsions touchent les muscles du mollet et des orteils. Ces convulsions durent 1 1/2 minute. Alors tout à coup l'épaule se raidit, l'humérus est serré contre le thorax, le coude est fléchi, la main entre en supination et les doigts prennent une position

(44) Comparez C. WINKLER. Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde, 1893. Dl. 1, nº. 7.

remarquable. En ce moment, cependant, la jambe est déjà en repos, et l'épaule commence à être convultionnée. En même temps, les muscles du tronc entrent en convulsions, leur raideur coincidant avec la raideur de l'épaule.

Pendant les convulsions de l'épaule, les doigts de la main supinée se raidissent. Le pouce entre en abducation, l'index, dont la phalange est en hypérextension, prend la position d'une griffe. Les trois autres doigts se mettent dans une position comme pour écrire, et sont hyper-étendus après.

Peu à peu, très lentement, les convulsions descendent dans l'avant-bras et lorsque les doigts sont atteints, l'épaule et l'angle de la bouche, qui ne présentent que quelques convulsions, sont déjà en repos. Les convulsions des doigts durent bien longtemps. Le pouce en abduction commence, puis l'index, puis les doigts ulnaires, et il y a un petit moment où le petit doigt droit est le seul membre qui est convulsionné. Tout le reste du corps est en repos alors.

Ces attaques ne l'ont pas quitté depuis juillet. Après un interval e de trois à quatre minutes une nouvelle attaque survient.

A présent le garçon est hémiparétique et hémiatrophique à droite. Surtout le bras droit est atrophié, non seulement les muscles, mais aussi les os. Sans reproduire les chiffres, on peut dire que l'omoplate est le plus atrophiée (80 1 °/₀ en comparant à l'ômoplate gauche), suit le petit doigt (83.3 °/₀) droit.

La distance de l'acromion jusqu'à l'olécrane mesure 29 cent. à droite, et 32.5 cent. à gauche. Celle de l'acromion jusqu'à la pointe du doigt médian 72 cent. à droite et 79 cent. à gauche, etc.

La distance de l'épine supérieure antérieure — condyle externe fibulaire 83.5 cent. à droite et 87 à gauche.

Les sensations tactiles ne sont pas altérées.

Quand on lui donne des poids de 12 à 15 grammes, il sent la différence à gauche, à droite, il sent la différence entre 12 et 27 grammes. Quand on pèse dessus, il sent sur le doigt index, à gauche, la différence entre 45 à 50 grammes, à droite, il ne sent pas la variation de 350 à 50 grammes. Il ne sent absolument rien, quand on change la position des doigts droits, lorsque les yeux sont fermés.

Examen ophthalmoscopique négatif. Rien de notable aux organes internes.

15 octobre 1892. M. Guldenarm fait la résection temporaire sur les circonvolutions centrales dans les parties supérieure et moyenne selon mon schéma. Avec la scie, il fait un lambeau de la peau et de l'os, qu'il culbute. On ne voit rien sur la dure-mère. On l'incise Rien à voir sur l'ecorce. En palpant la centrale antérieure, on sent quelque chose de dur. On suture quelques veines pie-mériennes, et on excise un coin elliptique de l'écorce des deux circonvolutions centrales. L'hémorrhagie ayant cessé, on extirpe la tumeur dure comme la pierre.

On suture la dure-mère excepté un coin pour le drainage. Collapsus imminent. Trois jours après, on retire les drains. La plaie cutanée fut suturée après l'ajustement de l'os réséqué temporairement.

19 au 23 octobre. Aphasie motrice. Temp. 38°3. Céphalée. Vomissements. Coma imminent

23 octobre. Réouverture du crâne. Quelques gouttes de pus éloignées.

30 octobre. Fermeture définitive de la plaie, qui est complètement guérie le 10 novembre.

Les convulsions ne se sont plus répétées. La parésie de la jambe va mieux qu'auparavant, Le patient part le 25 novembre. Peu à peu, son état s'est amélioré beaucoup, même les atrophies sont devenues moins intenses. Il a régulièrement vaqué à ses occupations comme jardinier. Il n'a plus eu de convulsions, l'orsqu'en août 1895, on m'appelle pour me dire que le malade est tombé mort en faisant ses devoirs journaliers.

La tumeur avait une forme bien extraordinaire. Elle étaient comme un segment sphérique, dont la corde mesurait 3 1/2 cent. La ligne, mesurant la face convexe, était de 5 1/2 cent. la face concave 4 1/2 cent. L'épaisseur 1 1/2 cent. La largeur 2 1/2 cent. Elle pèse 12 grammes.

La tumeur était en contact avec la pie-mère par une membrane qui se prolongeait à travers l'écorce.

Après la décalcination, je la trouvai entourée de deux mambranes, l'une épaisse de tissu conjonctif, l'autre, une mince couche de tissu granuleux, enveloppant le centre, formé par un détritus calcifié.

OBSERVATION VIII

Homme de 19 ans. A l'âge de dix ans, traumatisme sur la tête avec perte de connaissance. Depuis crises épileptiformes dans le côté gauche du corps. Depuis 14 jours, hémiplégie, et convulsions partielles commençant dans la lèvre inférieure. Etat de mal. 87 crises par jour. Résection temporaire par le Dr GOHL *le 16 décembre 1896. Ecorce congestionnée dans les circonvolutions frontales et centrales antérieures, ferme, d'une couleur rouge foncé. Excision d'un petit morceau. Guérison, se maintenant jusqu'en septembre 1897.* (Observation publiée par le docteur VAN EYK.)

H. K. 19 ans. Père alcoolique, du reste sans antécédent héréditaires nerveux. Enfant intelligent, il acquit la rougeole et la scarlatine à l'âge de 3 et de 4 ans. Lorsqu'il avait 6 ans il reçut, un coup sur la tête (la mère pense sur le parietal gauche). Alors perte de connaissance pendant un quart d'heure. Le soir même, une crise épileptique.

Depuis, plusieurs attaques par jour. Ces attaques sont souvent suivies de somnolence. Il se mord la langue. Il fut traité sans succès dans l'asile des épileptiques à Heemstede, pendant 2 ans.

Pendant les dernières années, on était accoutumé à cet état, lorsque il y a 14 jours, après une série de 51 crises sans perte de connaissance, il est resté hémiplégique à gauche. Le 11 décembre 1896 il est transporté au Wilhelmina-gasthuis à Amsterdam.

Le 12 au 14 décembre. Le malade est anémique. On ne trouve aucune cicatrice sur la tête, même lorsqu'il a eté rasé. Hémiplégie à gauche, sans perte de sensibilité. L'examen ophthalmoscopique est négatif. Les réflexes rotuliens sont exagérés. La vision normale. L'audition également. Pas de rétrécissement du champ visuel.

Pouls 128, égal, tendu. Les organes du thorax et de l'abdomen ne sont pas altérés. Pas d'albuminurie, ni de glycosurie.

Les crises épileptiformes se répètent souvent et prennent toujours le même cours. La lèvre inférieure est tendue en avant et est renversée, puis le muscle triangulaire gauche entre en convulsions rapides, aussitôt après, ce même muscle à droite. Ensuite, la commissure gauche de la bouche est tirée en haut et vers l'oreille, déviation de la tête et des yeux à gauche. Le phase tonique est très courte, bientôt les convulsions se répandent dans les paupières et dans la bouche. Puis la langue est jetée entre les dents du côté gauche.

Les yeux battent en convulsions rythmiques vers la gauche. Pendant que ces convulsions durent encore, la main est fléchie et pronée, le coude se fléchit et le bras est serré contre le thorax, tandis que le tronc est courbé vers la gauche.

Le spasme tonique fait place à des convulsions. Quand elles ont commencé, la jambe entre en abduction, le genou se fléchit et les orteils également. Les convulsions dans les orteils terminent la crise.

Peu à peu, le malade lâche involontairement les excréments et l'urine. La temp. monte à 38°5.

Ces crises ont lieu	11 déc.	51	pendant le jour	2	pendant la nuit.		
	12 »	10	»	»	31	»	»
	13 »	44	»	»	37	»	»
	14 »	51	»	»	50	»	»
	15 »	53	»	»	54	»	»

16 déc. 22 crises. (Opération à deux heures.) 6 pendant la nuit.
17 » 12 »
18 » 10 »
20 » 6 » les crises n'ont plus reparu.

Le 16 décembre 1896. M. le docteur GOHL fait la résection temporaire. Un très grand lambeau est marqué, qui cerne les parties distales des deux frontales inférieures et les circonvolutions centrales dans leurs parties moyenne et inférieure. Quatre couronnes de trépan de 1 cent. sont faites dans les angles du lambeau, et réunies par des coups de scie.

L'artère méningée s'est creusée une cannelure très profonde (même de 1 millim.) dans l'os. Elle est par conséquent lesée lorsque de lambeau est culbuté, et doit être suturée.

La dure-mère est épaissie. Lorsqu'elle est couverte, un lambeau en est renversé et l'écorce montre un aspect particulier. Les vaisseaux pie-mériens sont très congestionnés, une partie de l'écorce montre une coloration rose foncé, et se trouve séparée, par une ligne nettement déssinée de la partie normale, qui se trouve dans la partie postérieure du champ opératoire. Il est impossible de déterminer des mouvements contralatéraux en irritant la zone foncée avec les circuits induits même les plus fort permis.

La consistance de la partie foncée est ferme, beaucoup plus élastique que la partie postérieure. Ne sachant pas sûrement quelle altération se présentait, M. GOHL et moi, nous nous décidons à enlever un morceau de 1/2 cent. carré. Suture de la dure-mère. Renversement du lambeau osseux. Suture de la plaie.

22 décembre. La plaie est guérie et le malade, qui n'a plus eu d'accès depuis le 20, ne se souvient de rien de ce qui s'est passé pendant la dernière quinzaine.

La partie excisée est examinée après le durcissement dans l'alcool. Il paraît que l'écorce est très altérée. On y trouve, disséminées en très petites plaques, des agrégations de cellules, qui se colorent fortement à l'hématoxyline. C'est surtout autour des vaisseaux, dont les espaces périvasculaires sont très grands, qu'elles sont agglomérées. Ils sont entrés dans les espaces péricellulaires, et souvent dans ceux, environnants les pyramides géantes on y trouve jusqu'a 3 ou 4 de ces noyaux.

En outre les pyramides sont très altérées, parfois gonflées, parfois réduites à des ombres, surtout si le nombre des noyaux, entrés dans les espaces péricellulaires, est grand.

La vascularisation est très riche.

Le malade n'a plus eu d'accès jusqu'au commencement de juin 1897. A cette époque, un accès léger s'est déclaré après un coup sur la tête, il n'est pas constaté si ce fut de nouveau à gauche. Jusqu'en septembre 1897 il est resté libre d'accès.

OBSERVATION IX

Homme de 56 ans. Convulsions des orteils droits se répandant peu à peu dans le côté droit du corps. Parésie de la jambe droite persistante. Sensibilité cutanée et musculaire absolument intactes. Trépanation. Tumeur, angiosarcome, dans la partie supérieure du gyrus précentral et de la frontale supérieure. Mort 19 jours après l'opération. Autopsie. Reste de la tumeur, envahissant à peu près totalement le lobe frontal gauche (Résumé d'une observation publiée en 1891.) (1)

X..., capitaine d'infanterie, 56 ans. Antécédents nerveux héréditaire, aucuns. Syphilis Il s'était souvent plaint de palpitations survenues après une blessure à la

(1) C. WINKLER. Bijdrage tot de hersenchirurgie. Ned. Tijdschrift v. Geneeskunde 1891. Dl. 1, p. 401.

jambe, reçue dans un duel. En septembre 1889, se promenant avec un de ses amis, docteur en médecine, les orteils droits et bientôt la jambe droite commencent tout à coup à s'agiter. Une paralysie, persistant pendant quelques secondes, suit. Quelques jours plus tard une convulsion analogue. Il dit alors qu'il a déjà souvent observé ces convulsions dans les orteils droits.

D'ailleurs il est très bien portant, dit ne jamais avoir eu de vomissements, ni de céphalagie. L'examen ophthalmoscopique est du reste absolument négatif. Organes internes sans altérations notables Point d'albuminerie, ni de glycosurie.

11 octobre 1889. Ces crises se sont répétées. Bientôt une parésie de la jambe droite advient. Les convulsions se répandent sur le bras droit. Elles deviennent de plus courte durée : 15 secondes suffisent pour l'attaque, qui n'est jamais accompagnée de perte de connaissance.

6 novembre. Dans la nuit, crise commençant dans les orteils droits, puis envahissant le bras. La face est restée libre. Il existe une hémiparésie à droite. La jambe est paralysée, le bras l'est moins. La sensibilité tactile est conservée, il n'y a pas la moindre différence entre le côté gauche et le côté droit, ni pour la sensation de froid ou de chaleur, ni pour la sensation de pression, etc. Le malade, sent immédiatement chaque dislocation faite à une jointure des membres paralysés, et il est très bien orienté sur la position dans laquelle ses membres sont placés.

11 novembre. Hémiplégie complète à droite Parfois des crises, toujours commençant dans les orteils. Diagnostic : Gomme dans la partie supérieure de la zône motrice.

12 novembre. Trépanation par le Dr Guldenarm, qui après avoir déterminé la scissure centrale selon la méthode de Horsley, trace avec la scie un carré de 6 cent. dans la partie supérieure de la zône motrice. Dure-mère ouverte. Pas de trace de pulsation cérébrale. On voit dans le champ opératoire les circonvolutions centrales, l'une, antérieure, a une couleur gris-jaunâtre. En incisant on rencontre bientôt un tissu très dur, mais très sanguinolent. On extirpe deux morceaux, gros comme des dés, sans atteindre la fin de la tumeur, vers le bord antérieur du champ opératoire.

13 au 20 novembre. Le malade est aphasique. Un prolapsus du cerveau commence.

1er décembre, il est mort dans le coma.

L'autopsie fait trouver la tumeur, qui a été touchée au bout postérieur dans le champ opératoire. Elle est beaucoup plus grande qu'on ne l'avait pensé, elle envahit la partie convexe et médiane de la circonvolution supérieure frontale, la partie supérieure de la centrale antérieure, et, quoique le bord médian en soit plus ou moins limité, les bords latéraux et antérieur ne sont pas définissables, car la tumeur est diffuse et se répand encore dans la seconde frontale. L'examen microscopique, démontre la tumeur comme étant un angio-sarcome.

OBSERVATION X

Homme de 53 ans. Début par convulsions dans la face et langue gauche en 1890. Crises répétées. Depuis trois mois céphalée intense. Névrite optique double. Trépanation. Extirpation d'un sarcome. Mort 2 jours après. Autopsie. Sarcome diffus dans l'hémisphère droit se propageant par le corps calleux, même sur l'autre côté. (Résumée, publiée dans la thèse du Dr Hermanides.) (56)

X..., 53 ans, me consulte en mai 1894. Gaucher sans antécédents nerveux, ni alcoolisme, ni syphilis. Il y a quatre ans, il fut, dans la nuit frappé de convulsions à gauche

---

(56) R. S. Hermanides. Operatieve behandeling van hersengezwellen. 1894. Diss. Inaug. Utrecht. p. 51.

avec aphasie. Quelques semaines plus tard, tout à coup des convulsions se montrent dans la face gauche.

Dans les années suivantes, plusieurs attaques, qu'il distingue lui-même comme attaques légères et attaques graves.

Les attaques légères sont caractérisées par des convulsions cloniques dans la face et surtout dans la langue, qui est jetée à gauche et serrée entre les dents avec morsure. Dans les grandes attaques les convulsions se répandent dans le bras gauche, très rarement dans la jambe gauche.

Peu à peu il sentit de l'engourdissement dans la main gauche, il accuse de la céphalée, qu'il localise dans la partie pariétale droite du crâne. Vertige. Jamais de vomissements.

En entrant dans le Diaconessenhuis à Utrecht, on constate :

L'expression de la face est obtuse. Il semble dément. Protrusion des bulbes, à droite plus qu'à gauche. Céphalée à gauche, qui augmente par la percussion. Celle-ci est fort douloureuse sur l'os pariétal droit.

Lagophtalmos minimal à gauche. Pupilles inégales. La droite plus grande que la gauche. Les mouvements de l'angle de la bouche sont presque nuls. La langue, cicatrisée à gauche, dévie fortement à gauche. En repos, la pointe de la langue est située à droite.

Névrite optique double. Pas de rétrécissement des champs visuels. Visus 5/6 (Snellen). Les mouvements de l'extrémité supérieure sont de force égale à gauche et à droite, mais affaiblis des deux côtés.

Une parésie minimale de la jambe gauche lui permet cependant de clocher du pied gauche, aussi bien qu'à droite.

Dans les doigts de la main gauche, la sensation tactile est diminuée. Mais surtout il lui est impossible de reconnaître les objets qu'il a dans la main gauche. Quand on fait un poing de la main gauche et lui demande, les yeux étant fermés, de faire le même mouvement à droite, il ne comprend pas la situation donnée à la main gauche et ne réussit pas de la refaire à droite.

Le malade est peu aphasique.

Le 17 mai, on constate une attaque de convulsions, durant cinq minutes et limitées exactement dans la langue et dans la face gauche.

19 mai. Résection temporaire par M. le professeur von Eiselsberg.

Le lieu d'élection est marqué, dans la partie inférieure des circonvolutions centrales, et à cause de la perte de la sensibilité musculaire des doigts, le lobule pariétal inférieur droit est contenu dans le lambeau osseux.

Après l'incision de la dure-mère, on aperçoit tout de suite une masse violacée, diffuse, très sanguinolente, qu'on peu détacher avec les doigts. Vers le côté antérieur et dans la profondeur du cerveau elle est infiltrée d'une manière diffuse. On éloigne à peu près le volume d'une grosse noix.

Tamponnement de l'hémorrhagie abondante Suture de la dure-mère. Renversement du lambeau. Suture de la plaie

Le malade reste anxieux, reprend un moment ses sens, mais retombe bientôt dans le coma; pouls 121; meurt le 21 mai.

L'autopsie, faite par le Dr Hermanides, démontre que la tumeur est un sarcome globocellulare.

On trouve une perte de substance, longue de 6 cent. large de 4 cent. dans la partie inférieure des circonvolutions centrales de l'hémisphère droite.

On n'a d'aucun côté éloigné la tumeur. Lorsque le cerveau est coupé en coupes sériées horizontales, on voit que la tumeur touche en avant à la branche ascendante de la fissure sylvienne et monte jusqu'à 2 cent. plus loin dans le lobe frontal. La frontière latérale et distale limitée par la scissure sylvienne.

Une coupe frontale, faite par le microtome de Strasser, traversant la circonvolution centrale antérieure, fait voir que le néoplasme est infiltré à peu près partout dans l'hémisphère, que le noyau caudé et la couche optique sont infiltrés, et qu'on peut suivre le néoplasme traversant le corps calleux, jusque dans l'hémisphère gauche.

OBSERVATION XI

Homme de 23 ans. Il y a dix ans, chute sur la tête. 5 ans plus tard, paresthésies dans la main et le bras gauche. Neuf ans après, attaque épileptique généralisée. Vomissements, céphalée. Dans le cours de 1890 et de 1891, plusieurs accès répétés unilatéraux et généralisés. Parésie des mouvements des doigts gauches et du sens tactil. Rétrécissement partiel des champs visuels inférieurs gauches. 1e Trépanation le 4 mars 1892. Evidement d'un Kyste dans les lobules pariétaux supérieur et inférieur. Guérison. Récidive. 2e trépanation, février 1893. Sarcome extirpé. Guérison. Hémiparésie. Récidive. 3e trépanation, demandée par le malade, fut refusée. Mort subite août 1894. (Résumée, en partie inédite, observation personnelle.) (57)

S. 23 ans, fait, en patinant, une chute sur la glace, à l'âge de 12 ans. Vomissements pendant deux jours. Pas de cicatrice. 5 ans plus tard picottements dans le bras gauche, peu à peu dans la jambe gauche. Graduellement cette sensation devient permanente. Il observe que souvent l'emploi de la main gauche lui est impossible, à cause des convulsions de cette main survenant à son insu. A pâques 1890, soudain une attaque épileptique avec perte de connaissance. Les spasmes ont commencé dans le bras gauche, la tête se tournait à gauche, il tombait à gauche.

Plusieurs attaques, commençant toujours par une sensation indéfinissable dans la main gauche, qui se convulsionne; alors la tête se tourne à gauche et la perte de connaissance commence. En 1891 céphalée intense. Vomissements, vertiges. Névrite optique double. Crises répétées. Il entre dans le Diaconessenhuis d'Utrecht le 12 février 1892.

Il n'existe pas de paralysie, la main gauche 34 la main droite 36 au dynamomètre. Aux extrémités inférieures, aucune trace de paralysie. Seulement, en regardant à droite, on constate des mouvements de nystagmus à grandes secousses.

Réflexes exagérés, surtout le reflexe rotulien, notamment à droite. Sensation tactile perdue dans les doigts gauches, diminuée, dans la moitié supérieure du bras gauche.

Le malade ne peut distinguer des poids différents aussi bien à gauche qu'à droite. A droite, il distingue aisément une différence de 15 à 18 grammes, à gauche il ne distingue pas 15 à 26 grammes, quand ces poids ont la même forme (étui à aiguilles rempli de mitraille). Il ne sent pas les mouvements qu'on fait faire aux doigts gauches, quand on les déplace, et il ne peut refaire la position, qu'il a donnée lui-même (les yeux clos) à la main gauche par la main droite.

En le plaçant devant le périmètre, on constate que, dans les deux champs visuels, il manque un secteur, situé dans la moitié inférieure gauche. La névrite optique double est fortement accusée.

Les crises légères qu'il a souvent commencent toujours par la sensation étrange; puis viennent les convulsions des doigts de la main, la flexion du coude et l'élévation du bras, tandisque la tête et les yeux se tournent à gauche. Elle se répètent 4 à 5 fois par semaine.

Résection temporaire le 4 mars 1892. Le champ opératoire est marqué à droite, sur les lobules pariétaux inférieur et supérieur, selon mon schèma, et en laissant libres les circonvolutions centrales, il est limité à la partie postérieure par le pli courbe.

M. Guldenarm, fait un lambeau osseux carré de 5 cent. avec la scie. Lorsque le dure-mère est ouverte, le cerveau proémine, l'écorce se fend, et un liquide clair s'échappe, laissant un kyste à parois minces, gros comme un œuf de poule, et dont

---

(57) C. Winkler. Bijdrage tot hersenchirurgie. Ned. Tijdschrift v. Geneeskunde 1893. Dl. I, p. 237.

le bout en entonnoir descend dans la profondeur du cerveau. La paroi est en partie lisse, mais on voit des lambeaux de tissu parcheminé d'un côté à l'autre. Drainage. Quelque jours après, on éloigne une partie de l'écorce adjacente. Une lame de celluloïde est implantée, mais doit bientôt être enlevée. Quelques crises légères ont reparu.

Le 12 octobre 1892. La force musculaire de la main gauche a diminué. La perte de sensibilité a persisté, mais le secteur hémianoptique inférieur a diminué d'extention.

Les crises ne se sont plus répétés jusqu'au 20 janvier 1893, époque où la névrite optique double a tout à fait disparu.

Pourtant, la partie de l'écorce excisée a excité des doutes au sujet de savoir si le kyste ne ferait pas partie d'un sarcome.

Le 15 février 1893, tout à coup, une attaque violente survient et le malade est pour la seconde fois interné au Diaconessenhuis.

Retour de la nevrite optique. Un prolapsus cérébral commence.

Vers la fin de février 1893, M. Guldenarm fait la seconde opération.

En pénétrant dans l'ouverture du crâne, il éloigne le tissu cérébral, qui semble tout à fait altéré. Plus il l'entame plus le tissu devient dur.

Hémorrhagie considérable. On éloigne à peu près 70 grammes du tissu infiltré (sarcome globocellulaire).

Au bout de quelques jours, la plaie est guérie, mais le malade est un peu hémiplégique. En avril, la névrite optique a disparu. La céphalagie n'est plus revenue depuis la première opération. Le malade quitte l'hôpital. Il se porte bien jusqu'en février 1894. Peu à peu, un prolapsus cérébral apparaît de nouveau.

L'hemiplégie devient absolue, quoique les attaques épileptiques n'apparaissent plus. Il voudrait être opéré pour la troisième fois, mais, vu la largeur du néoplasme qu'on peut présumer, nous refusons l'opération. Il est mort en août 1894.

OBSERVATION XII

Homme 48 ans. Coup de pied d'une vache à 12 ans. Cicatrice adhérente à l'os pariétal gauche. Bègue. En 1894, attaques hystéro-épileptiques. En 1897, perte de la force musculaire dans la jambe droite, avec convulsions à droite, se répétant 4 à 5 fois par jour. Névrite optique double. Hémiplégie progressive. Résection temporaire. Extirpation partielle d'un gliome. Guérison notable se maintenant pendant trois mois et progressant toujours. (Résumé d'une observation inédite qui sera publiée in extenso par le Dr Ebreson dans sa thèse.)

W. 48 ans, fut apporté dans ma clinique au Binnengasthuis en novembre 1896, parce qu'il avait des attaques épileptiques à droite avec monoplégie de la jambe droite.

Le malade, un boucher, a été frappé à l'âge de 12 ans d'un coup de pied de vache. Sur l'os pariétal se trouve une cicatrice étoilée adhérente à l'os. Le malade doit avoir eu, en 1894, une lymphangite de la jambe gauche. Il fut interné dans le « Israelitisch gasthuis » à Amsterdam, où l'on constata trois attaques hystéro-épileptiques, et une endocardite chronique sur la valvule mitrale, sans rétrécissement ou insufissance avérés des valvules.

Depuis il aurait eu plusieurs attaques convulsives, commençant toujours dans la jambe droite. Parfois, il les a eu cinq fois par jour, sans perte de connaissance. Le malade est un peu dément. Névrite optique double, avec visus 5/6.

On constate que la force motrice du côté droit a diminué.

Le pied est absolument immobile, le patient ne peut pas fléchir les orteils, les fléchisseurs du genou sont très faibles et ceux de la jambe sur le bassin sont plus faibles que les adducteurs et les extenseurs, qu'il peut mouvoir avec assez de force.

Le bras droit n'a perdu que très peu de sa force musculaire. La partie la plus faible est le muscle deltoïde, et le bras élevé se baisse plus vite que le gauche. Les mouve-

ments du bras et des doigts sont tout à fait normaux, mais pourtant le dynamomètre accuse un peu moins de force à droite qu'à gauche.

L'angle de la bouche est peut-être un peu plus bas à droite qu'à gauche. La langue ne dévie pas du tout.

La pupille droite un peu plus large que la gauche.

Pendant un séjour de six semaines, le malade n'a eu que quelques attaques, commençant dans la jambe droite et se répandant sur le bras.

Il refuse de se faire opérer, et, malgré nos remontrances, il part en janvier 1897. Au commencement de février il a une série d'attaques à gauche, et le 10 mars il est entré au Israelitisch gasthuis, où je le vois le 10 mars 1897 avec les Drs Couvée et Vermey.

A cette époque il est tout à fait hémiplégique droit. La sensibilité tactile et musculaire est absolument intacte. Les réflexes sont très exagérés à droite comme auparavant. Clonus du genou et du pied.

Le malade est bien dément. Il bégaye, ce qui il a fait toujours.

Le 18 mars on constate La langue et la face droites ne participent pas à l'hémiplégie presque totale des extrémités. Névrite optique très intense Céphalée extrême. Jamais de vomissements. La percussion du crâne au niveau de la cicatrice, très douloureuse, produit le bruit de pot fêlé. Les convulsions à gauche ne se sont plus répétées depuis le 10 mars. Il demande maintenant l'opération.

23 mars 1897. Résection temporaire par le Dr Vermey. Le lieu d'élection est un grand lambeau osseux, contenant la partie supérieure et moyenne de deux circonvolutions centrales, et la partie antérieure des deux frontales supérieures. Dans les quatre angles on fait une petite couronne du trépan. M. Vermey joint ces ouvertures au moyen d'une scie électrique. Il renverse le lambeau osseux et ouvre la dure-mère. On voit une tumeur kysteuse et gorgée de sang qui s'étend vers la ligne sagittale.

Avec un peu de prudence, on peut attirer la tumeur, dont quelques kystes crèvent, vers la partie latérale, et l'extirper de la face médiane de l'hémisphère, où elle se trouve, dans le lobule paracentral et la face médiane de la circonvolution frontale supérieure. Puis elle est extirpée au bord antérieur, et autant que possible au bord postérieur; quant au côté latéral vers la partie moyenne de la circonvolution précentrale, on n'atteint pas le but, et on n'est pas sûr qu'on l'a extirpée totalement.

Il reste un trou en forme d'entonnoir. La dure-mère est suturée dessus. Le lambeau osseux est réimplanté et la plaie suturée.

Les deux jours suivants, attaques graves Hémiplégie totale et aphasie passagère. L'aphasie guérit en huit jours.

9 V. 1897. On constate : le malade parle bien. La parésie de la face et de la langue existent à peine. La main et les doigts sont paralysés. La flexion du coude est possible, quoique faible, l'adduction et la rotation du bras de même. Le malade peut marcher, quoique comme un hémiplégique. Le pied est paralysé, mais moins qu'auparavant. La flexion plantaire est possible. La flexion du genou également, quoique faible. La flexion de la cuisse sur le bassin est très suffisante. Le patient ne peut faire le cloche-pied.

Les réflexes sont exagérés. Clonus du genou et du pied, comme auparavant. Le visus est toujours 5/6, et la névrite optique n'est pas du tout améliorée Sensibilité absolument normale.

L'état du malade, est très satisfaisant. Il n'a plus la moindre céphalée. Il n'a plus eu d'attaques convulsives, il est très gai, et la guérison se maintient non seulement, mais la marche va en s'améliorant, jusqu'au mois de septembre 1897.

L'examen microscopique de la tumeur est moins satisfaisant. On a extirpé 75 grammes d'une tumeur, qui paraît être un gliome, et quoique le tissu normal reparaisse partout dans les frontières, il n'y a pas une seule place ou l'infiltration du tissu gliomateux finisse.

OBSERVATION XIII

Homme de 48 ans. Ni antécédents nerveux, ni syphilis, ni alcoolisme. En 1894, il se heurte la tête en nettoyant une machine, sans conséquences. Pas de cicatrice. En 1896, attaque convulsive, suivie d'hémiplégie avec aura sensorielle. Perte de la sensibilité musculaire. Plusieurs crises, toujours précédées de sensations dans la jambe ou dans le bras gauches, suivies de convulsions. Céphalée. Ni vomissements, ni névrite optique. Opération. Tumeur, sarcome circonscrit. Extirpation. Guérison des spasmes et de l'hémiplégie se maintenant plus de 7 mois. Le malade a repris son travail ordinaire de mécanicien. (Résumée, sera publiée in extenso par le Dr Eberson dans sa thèse).

C... 48 ans, mécanicien, sans antécédants nerveux, ni syphilis, ni alcoolisme. En 1894, il se heurte la tête contre une barre de fer, en nettoyant la machine à ozone. A Pâques 1896, en se promenant, il perçoit tout à coup un sensation dans la jambe gauche, comme si un lien était serré autour de la jambe. Un vertige survient, le malade tombe, sans perte de connaissance, et voit que la jambe gauche est convulsionnée. Aussitôt le bras se convulsionne aussi avec une sensation de picottement dans le bras. Au bout d'un quart d'heure l'attaque cesse, mais le malade est hémiplégique et aphasique. Il est transporté au Binnengasthuis, où il guérit vite de son hémiplégie; il en sort 3 semaines après. Les crises reviennent, et il est amené en juin 1896, au Diaconessenhuis d'Utrecht.

Deux ou trois fois dans la première semaine, des attaques pareilles surviennent, qui sont toutes limitées sur la jambe gauche et suivies d'une hémiplégie gauche, qui guérit bien vite. Ces attaques sont constamment précédées d'une sensation de picottement, comme si on le piquait avec des épingles, où comme si on lui serrait fortement la jambe.

On ne constate aucune paralysie, et après un séjour de 4 semaines, il quitte l'hopital, ne se plaint ni de céphalalgie, ni de névrite optique ni de paralysie sensorielle quelconque.

De juin 1896 jusqu'à octobre 1896 son état s'aggrave. Peu à peu, la céphalalgie revient et devient de plus en plus intense. Jamais de vomissements, jamais, au cours des examens répétés, de névrite optique. Les crises se sont répétées 10 fois. Il n'avait jamais perdu connaissance, et, toujours, la sensation dans la jambe gauche a précédé la crise, qui d'ordinaire commençait par des convulsions dans la jambe, se répandant dans le bras, la face restant libre.

Après chaque accès, la paralysie du côté gauche s'est accentuée. A présent, la jambe gauche est incomplètement paralysée. Les mouvements volontaires du pied sont absolument abolis, la flexion du genou à peu près impossible, la flexion de la cuisse est aussi très gênée.

L'épaule est absolument paralysée, le malade ne peut lever le bras, mais les mouvements du coude, de la main et des doigts sont tous intacts. La patient peut mouvoir ses doigts dans toutes directions. Seulement, le dynamomètre accuse 21 à gauche, 40 à droite. La face et la langue ne sont pas paralysées. La sensibilité dans la main gauche est un peu obtuse, la sensation tactile un peu diminuée.

Mais surtout, la sensibilité musculaire dans l'épaule gauche est à peu près abolie. Le malade ne sent pas du tout la position donnée à l'épaule gauche. De même dans la jambe gauche.

La jambe est un peu raide. Tous les réflexes sont exagérés à gauche. Clonus du genou et du pied gauches. En percutant le bras, on voit souvent des secousses survenir.

Les pupilles égales, réagissant à la lumière.

La céphalalgie intense persiste. La percussion du crâne n'est point douloureuse.

Les organes intérieurs normaux. Ni albuminurie, ni glycosurie.

Pendant son séjour dans ma clinique, le malade a eu quelques sensations dans la jambe, mais pas de crises.

Diagnostic. — Tumeur présumée dans le lobe pariétale supérieur, touchant la zone motrice.

Opération. 26. X. 96. M. le professeur KORTEWEG fait la résection temporaire d'un lambeau osseux, qui contient les deux circonvolutions centrales, dans leurs parties supérieure et moyenne, le lobule pariétale supérieure et inférieure jusquà la branche ascendante de la scissure Sylvienne.

Après avoir fait quatre ouvertures au trépan dans les angles, il réunit les ouvertures par la scie électrique.

Lorsque le lambeau est renversé, on sent à travers la dure mère, une tumeur dure, située au milieu du champ opératoire. Elle couvre le lobule pariétal supérieur, et se dirige vers la circonvolution centrale postérieure en la refoulant La dure-mère ouverte, paraît adhérente à la tumeur. Par incision, un lambeau de la dure-mère reste joint à la tumeur. Une petite traction sur le lambeau fait suivre la tumeur, qui est détachée par le doigt dans ses bords antérieur, postérieur et latéral, mais qui, à son bord médian, est déchirée par le doigt. Il reste douteux si la déchirure traverse la tumeur ou si elle est arrachée de son attachement au sillon sagittal. Hémorrhagie notable. Tamponnement. Drainage. Replacement du lambeau. Les premiers jours après l'opération le malade est un peu engourdi. Le drain (gaze iodoformée) est extrait le quatrième jour. Guérison sans accidents.

Décembre 1896. L'hémiplégie est presque guérie. Le malade peut élever le bras gauche, et il marche beaucoup mieux qu'auparavant. Il peut mouvoir le pied. Il n'a plus eu des crises convulsives. Il a repris son travail et, revu en juin, il n'a eu que deux fois une sensation dans la jambe gauche.

La guérison est complète en septembre 1897.

OBSERVATION XIV

Homme de 21 ans. Famille de criminels. A 13 ans attaque épileptique sans cause connue. Convulsions à droite ou généralisées, précédées toujours par une aura sensoreille dans les orteils ou le mollet droits. Cette aura seule est souvent la crise. Parfois état de mal. Cicatrice trouvée sur l'os pariétal gauche. Résection temporaire du crâne, le 23 novembre 1892. Dure-mère et pie-mère adhérentes, réseau de veines agglomérées dans cet endroit, coupées et liées. Amélioration incontestable, se maintenant jusqu'en 1897. (Résumé d'une observation due à MM. JELGERSMA, KORTEWEG, WELLENBERGH (1), VAN EYK et à moi-même.)

A. D. 21 ans. Antécédents nerveux graves. Père alcoolisé. Frère criminel habituel. Mère maniaque alcoolique. Cousin épileptique, etc.

A l'âge de 13 ans, première attaque, dans l'asile des enfants négligés à Mettray. Ces attaques se répètent, souvent 1 à 7 fois par semaine parfois avec, mais ordinairement sans perte de connaisance. En 1886 au Wilhelmina-Gasthuis Il y reste six mois, depuis il est mené à l'asile des aliénés, étant aliéné épileptique. De 1888 à 1891 à Meerenberg, où il est observé par le docteur JELGERSMA.

Celui-ci à constaté que les attaques forment souvent série. Parfois 100 attaques en 14 jours. Une semaine avant qu'une série éclate, il commence à se plaindre de sensations dans les orteils et le mollet droits qu'il nomme « aanmaning » (avertissements). L'attaque complète a le cours suivant : cette sensation ne monte jamais au-dessus du

(1) WELLENBERGH. Feestbundel der Psych. Vereeniging 1897.

genou; la jambe droite est étendue; ce spasme tonique dure quelques secondes, puis adviennent les convulsions; bientôt suit un spasme tonique, qui soulève le bras droit; ce spasme est d'une durée très courte, convulsions; le corps se roule alors à gauche, et la tête et les yeux sont déviés à droite.

La perte de connaissance n'est pas absolue, le patient ne peut pas parler. Les pupilles, dilatées au maximum, ne réagissent que très lentement à la lumière. Hémiparésie post-épileptique. Ces attaques se répètent. Le malade est désorienté, il devient très irritable, anxieux et même dangereux. Dans les attaques légères, la sensation est seulement suivie d'un spasme tonico-clonique dans la jambe, sans que les convulsions des autres membres surviennent.

En janvier 1890, il a des attaques t és graves, se généralisant sur le côté gauche, et avec perte totale de conscience. Il reste trois jours dans le coma. Ces attaques graves se répètent souvent, toujours suivies d'une attaque hallucinatoire

En 1891, toujours le même état. Traitement bromuré jusqu'à 6 grammes par jour.

La motilité en dehors des attaques est bonne. Le malade a une sensation obtuse dans la jambe gauche, mais on ne peut pas constater une perte de sensation tactile.

Le 22 octobre 1891 au 2 mars 1892 il est entré dans le service du professeur Korteweg, sous l'observation du Dr Ebresson. Il a eu 4 attaques et 27 sensations. Il est transporté à Meerenberg. Les attaques augmentent: 39 grandes attaques de mai à octobre 1892.

Il est rentré au Binnengasthuis (service prof. Korteweg) le 16 novembre 1892. Le 22 novembre, 5 attaques Elles prennent le cours suivant.

1. Aura dans le mollet droit. 2. Spasmes toniques des deux jambes, il fléchit le bras droit tandis que le gauche prend l'attitude de parer un coup. 4. Ensuite les convulsions commencent, la tête se tourne à droite, la face est convulsionnée.

Perte de connaissance totale.

On avait déjà constaté en 1890 que le malade avait une grande cicatrice, sur le vertex du crâne et sur l'os pariétal gauche, adhérente à l'os. Il ne savait absolument pas la cause de cette cicatrice.

23 novembre 1892. M. Korteweg fait la résection temporaire d'un gros lambeau en se faisant guider par la cicatrice, dans le but d'obtenir une vue des parties supérieure, moyenne et postérieure de la zone motrice. Lorsque le lambeau est renversé, on ne trouve absolument rien dans la dure-mère sousjacente à la cicatrice. Mais lorsque la dure-mère est incisée, on aperçoit dans la partie postérieure du champ opératoire que la dure-mère adhère à la pie-mère et qu'on ne peut pas la débrider, parce qu'un réseau énorme de veines se montre dans la pie-mère.

M. Korteweg me fit alors l'honneur de me faire examiner l'écorce avec des électrodes stérilisées, et je trouvai sans peine les centres du membre supérieur sur la centrale postérieure. Cependant il était impossible, avec des courants permis, de stimuler les centres du membre inférieur.

En arrière du lobule paracentrale, très voisine de la ligne médiane, se trouve la partie où les membranes sont adhérentes. Les veines énormes sont liées, et l'adhérence est débridée. On voit là un petit enfoncement de l'écorce. On ne suture pas la dure-mère au niveau de l'adhérence. On réplace le lambeau.

Le succès fut des plus satisfaisants.

Le 23 novembre et le 30 novembre le patient a encore eu des attaques mais, parti le 27 mars 1893, il en a été complètement délivré jusqu'en été 1896. 29 août 1893, 1e juillet 1895 il sert comme domestique ou Binnengasthuis, mais on le soupçonne de malhonnêteté. En mai 1896 il est interné à cause de vol. Le docteur Wellenbergh, mandé comme expert, l'examine alors, et le 19 septembre 1896, il entre dans mon service au Binnengasthuis à Amsterdam, parce que les picottements dans le mollet droit on réparu.

Il a été là 3 mois, pendant lesquels on constate 3 attaques nocturnes combinées avec l'enurésis et quelques auras sensorielles du mollet. Personne ne peut nier que l'opération n'ait beaucoup amélioré l'état du malade.

OBSERVATION XV

Homme de 35 ans. A l'âge de 4 ans il a reçu un coup de cheval. Fracture du crâne. Défectus osseux. Il guérit. Depuis 1885, 24 ans après l'accident, attaques épileptiques droites, précédées de la vision de flammes jaunes et de douleurs et sensations dans la jambe droite. Perte de connaissance de longue durée. Attaques plus fréquentes. Perte de la sensation musculaire dans la jambe droite. Hémianopsie partielle dans les parties inférieures des champs visuels droits. Trépanation le 12 novembre 1892. Excision d'un kyste rempli d'un liquide brun. Plus de convulsions. Plus tard. Dreamy state Un train passant sur lui l'écrase. (Résumé d'une observation inédite; voir la thèse du docteur VAN EYK).

W. L. 35 ans, antécédents nerveux. A 4 ans il recoit un coup de pied de cheval, qui lui enfonce le crâne contre le pavé. Fracture du crâne avec un grand défectus osseux. Perte de conscience. Convulsions à droite, 15 mois plus tard il est guéri. Il reste en bonne santé jusqu'en 1885. Alors, tout à coup, il voit des flammes jaunes, qui tournent lentement à droite. Il sent que sa tête et ses yeux tournent à droite et s'évanouit. Les convulsions sont localisées à droite. La perte de connaissance dure trois jours.

Ces attaques se répètent souvent. Elles debutent ordinairement par l'apparition des « flammes jaunes » et le malade croit pouvoir couper l'attaque grave, en lavant la tête, avant que les flammes commencent à tourner à droite.

Parfois aussi, l'attaque commence par une sensation intense, douloureuse et indéfinissable dans la jambe droite. Le plus souvent cette aura n'est pas suivie d'attaque convulsive. Le malade est entré au Diaconnessenhuis le 15 octobre 1892.

On constate une dépression, un grand défectus osseux, sur la partie postérieure de l'os pariétal gauche. Cette dépression mesure 7 cent. sur 4 cent. et se termine dans une lame osseuse pointue, qui délimite la défectus osseux de 6 à 3 cent. et dont le fond accuse des pulsations isochrones au pouls et à la respiration.

Le bord inférieur est très douloureux à la pression, mais on ne réussit pas à provoquer une attaque, quoique, les flammes apparaissent.

Mesurée dans le schema triangulaire, la dépression se trouve placée, sur la partie postérieure du lobule pariétal supérieur, sur le gyrus angulaire, en se dirigeant vers la ligne médiane et la surpassant.

Elle dépasse la suture lambdoïdienne et touche à la partie supérieure de l'os occipital.

Rien d'anormal dans les organes intérieurs.

Le malade est myope. Pas de névrite optique.

Les champs visuels, examinés avec le périmètre, ont perdu tous les deux, un secteur dans la partie inférieure droite, qui se dirige vers la ligne médiane mais ne la touche pas.

Tous les mouvements sont bons, excepté les mouvements conjugués des deux yeux à gauches, qui sont accompagnés d'un nystagmus à mouvements lents.

La sensibilité est intacte, excepté le sens musculaire dans la jambe droite. Le malade ne s'aperçoit des déplacements passifs du pied et du genou droits, que lorsqu'il y a un écart considérable entre ceux-ci et ceux qu'on fait à gauche, et quand on place la jambe droite (les yeux clos) dans une position quelconque, il peut le faire avec la jambe gauche, mais toujours en l'exagérant. De même une flexion faible du genou droit est reproduite d'une façon exagérée par le genou gauche.

Pendant son séjour il aperçoit fréquemment les flammes qui tournent à droite, souvent accompagnées de rotation à droite de la tête. Il n'a eu au contraire que quelques attaques, toutes suivies d'une longue phase hallucinatoire post-épileptique.

Le 12 novembre 1892, M. le docteur SCHELKEY incise la peau, et dénude les bords osseux du défectus.

On ne retrouve plus de trace de membranes dans l'ouverture. La peau et le cerveau sont adhérents fortement. Lorsqu'on veut les séparer, un kyste s'ouvre, et un liquide brunâtre s'échappe. On essaie de trouver les limites du kyste, en faisant sauter les bords osseux par la gouge. On rencontre un seconde kyste, et tout ce qu'on a vu de l'écorce cérébrale est convertie en un tissu caverneux, qu'on peut extirper en partie, mais qui reste inattaqué vers la partie médiane parce que le champ opératoire n'est pas assez vaste, et parce qu'on craint une lésion du sinus sagittal

Le malade guérit vite de l'opération.

Les grandes crises convulsives ne sont plus revenues. Quelques petites crises, inaugurées par la vue des flammes jaunes sont revenues dans les 3 premiers mois après l'opération.

Cependant, en juin 1893, il est amené à l'asile des aliénés, ayant été trouvé errant dans les environs d'Utrecht, où il s'était déshabillé. Il n'a plus eu ses attaques. Sa femme dit cependant, qu'avant cet accès d'état épileptique qui avait duré 24 heures, il a eu, pendant 2 ou 3 heures, un autre « dreamy state ». Il quitte l'asile en août, tout va bien, lorsque le 23 août 1893, il est écrasé par un train. Il avait quitté sa demeure la nuit et il est très probable qu'il était entré dans un état épileptique lorsque l'accident arriva. L'autopsie n'a pas été faite.

OBSERVATION XVI

Homme de 21 ans. Il y a 6 ans il s'est heurté contre un réverbère. Cicatrice double sur l'os frontal droit. 3 ans après il a des épilepsies nocturnes. Bientôt les attaques surviennent pendant le jour. Aura, toujours une réminiscence quelconque, une idée. Puis surviennent des convulsions à gauche. Trépanation. Cicatrice dans la dure-mère et dans l'écorce du cerveau sur la première et la seconde frontale, dans leur tiers moyen. Amélioration. (Observation inédite. Voir C. Winkler, Herrinnerings-aura. Psych. Bladen., 1897., n°. 3.)

H. K. Homme de 21 ans, ouvrier, est tombé, il y a huit ans, sur l'œil droit. Deux ans plus tard il se heurte le front droit contre un réverbère. Il ne perd pas connaissance, mais il ne peut se tenir sur les jambes. Deux plaies sur le front en sont la suite, d'où deux cicatrices. L'une de 4 cent , un peu concave vers le côté latéral, se dirige obliquement de haut en bas. L'origine, à peu près dans la ligne sagittale, se trouve à 6 cent. au-dessus du bord orbital supérieur, tandis que la fin latérale est à 3 1/2 cent. au dessus de ce bord. L'autre est horizontale, 1 cent. au-dessous de la première. Commençant là où la première finit, elle a 2 cent. de longueur. Elles ne sont pas adhérentes à l'os. Point de dépression osseuse Le malade n'a pas d'antécédents nerveux, ni syphilis, ni alcoolique. Les organes intérieurs sont normaux. Point d'albuminerie, ni de glycosurie.

Trois ans après cet accident, il a des attaques nocturnes. Pendant l'année qui suit, les crises deviennent diurnes. Elles commencent toujours par une aura intellectuelle, une idée vive.

Il se souvient par exemple tout à coup d'un voyage qu'il a fait à Zaadam. Le plus souvent ce sont des voyages qu'il se rapelle, mais parfois aussi il lui vient une idée folle. Surtout les souvenirs de voyage sont très vifs. Il revoit mentalement, tout ce qu'il a fait pendant le voyage.

Il craint ses idées vives, car quoique souvent toute la crise en reste là, l'aura est aussi fréquemment suivie d'une crise convulsive, accompagnée d'une perte de connaissance totale et dont il ne garde aucun souvenir.

Lorsque l'attaque est légère, il tombe pendant que la tête se tourne à gauche et que la face gauche est convulsionnée. Dans les attaques graves, les extrémités gauches aussi entrent en convulsions.

Parfois aussi, les convulsions font défaut, les idées arrivent de plus en plus fréquentes. Elles sont des réminiscences vives, qui deviennent de plus en plus incohérentes.

Tout cela peut durer 10 à 20 minutes, et cesser ensuite. Le malade alors, se souvient de tout. Mais de temps en temps, il entre dans un état épileptique très remarquable, dont il ne se rappelle rien, et qui a parfois duré 4 jours. Il agit alors d'une façon incohérente, sans qu'on puisse dire quil soit halluciné.

Entré au Binnengasthuis dans les premiers jours de mai 1897, il a journellement ses réminiscences. Ordinairement elles ne sont pas suivies d'un accès. Le 17 mai, pourtant, il a un accès avec convulsions de la face et rotation de la tête. Cet accès est suivi d'une grande lassitude des deux jambes.

Les réflexes sont exagérés. Il existe peut-être un développement moindre du bras gauche. Il se plaint de céphalée. Tous les sens sont normaux. Pas de névrite optique, ni de rétrécissement des champs visuels.

Le 22 mai 1897. M. le professeur Korteweg fait la résection temporaire du crâne. On présume que la cicatrice intérieure se trouvera dans le voisinage de la zone motrice, on circonscrit dans le schèma triangulaire, un lambeau, qui mettra en vue les deux circonvolutions frontales supérieures et une partie de l'inférieure. Le bord postérieur du lambeau est parallèle à la circonvolution préfrontal. Le bord médian reste éloigné du sinus sagittal.

Quatre couronnes de trépan ouvrent le crâne dans les angles du lambeau; ces ouvertures sont réunies à l'aide d'un crochet. On observe que l'os dans la rainure médiale est très inégal d'épaisseur. Lorsque le lambeau est renversé sur son bord latéral, on voit dans la partie médiale du champ opératoire une partie suspecte de la dure-mère, correspondant exactement à l'épaissiment de l'os, évidemment secondaire. On fait sauter l'os avec le crochet, et on voit alors la partie intéressée, qui est située au moins 3 cent. plus en arrière que la cicatrice extérieure.

Au milieu de cette partie, grande comme un florin, on voit sur la dure-mère une tache blanche et laiteuse, environnée d'une couche bleue de tissus sousjacents, vus à travers la dure mère. Une quantité de petits vaisseaux convergent de toutes parts de la dure-mère, vers le point blanc mat.

On ouvre la dure-mère autour de la partie altérée. Ont trouve qu'elle est adhérente à la pie-mère, mais on n'ose pas la débrider, parce que les veines de la pie-mère ont formé, sur le point d'adhérence à la dure-mère, un véritable angiome (1). On prépare la dure-mère, excepté dans la partie médiale, parce qu'on craint la connexion avec le sinus sagittal. On lie quelques grosses veines, et vers la sinus sagittal on lie en bloc la dure-mère avec la partie sous-jacente. Ensuite on excise toutes ces veines avec la partie sous-jacente de l'écorce, qui est un peu au-dessous du niveau de l'entourage.

La partie extirpée, de forme ovale, est longue de 1 cent 1/2, large de 1 cent, épaisse de 3/4 cent Elle est adhérente à la dure-mère.

Après que les ligatures catgut ont été soigneusement éloignées, le morceau est divisé en deux. Une moitié est durcie à l'alcool, l'autre selon la méthode Marchi. La pièce durcie à l'alcool contient la plaie cérébrale. On trouve les membranes adhérentes dans deux endroits, la partie entre ces deux points est formée par un tissu lisse, dans lequel se trouvent quantité de vaisseaux à parois très épaisses.

L'adhérance latérale est surtout intéressante. Des dépôts calcaires se sont formés dans cette adhérence, mais ce qui intéresse surtout, c'est que l'écorce est coupée transversalement.

On trouve : 1° la plaie, entre les deux adhérences ; 2° l'écorce fortement liée à l'adhérence. Celle-ci est coupée en deux et les couches cellulaires sont renversées.

On ne voit donc pas, immédiatement sous l'adhérence, la couche à cellules de glia et à fibres trangentiales, mais on trouve là toutes les couches coupées transversale-

---

(1) Voir Psych. Bladen n° 3. Les dessins faits à la table d'opération par M. le Dr Wayenburg.

ment. Près de l'adhérence, les cellules pyramidales sont très altérées, et on peut suivre couche par couche depuis l'endroit où les altérations près de l'adhérence sont très fortes, jusqu'à la partie où elles redeviennent normales.

Il est bien certain que la plaie corticale est totalement éliminée.

Le malade a encore eu ses réminiscences pendant les premiers jours, mais plus tard elles ont diminué et la guérison a eu lieu 10 jours après, il ne les a pas eues. La nuit, il est vrai, on l'a vu une fois se lever dans son lit, ouvrir de grands yeux, et se retourner. Le 28 juin il est parti de l'hôpital sans attaques. En août et septembre, il a eu plusieurs attaques, mais il se trouve, sous un traitement bromuré, beaucoup mieux qu'auparavant.

OBSERVATION XVII

Femme de 16 ans. A l'âge de deux ans, elle se heurte le front droit contre une escarpolette. Plaie, cicatrice douloureuse. Depuis 1892, attaques hystéro-épileptiques s'aggravant en 1896, et se combinant avec second état; elles sont inaugurées par une aura de réminiscence. Objectivation de la réminiscence. Convulsions à gauche. Trépanation. (Résumé d'une observation, publiée in extenso par les docteurs Jacobi et Lamberts.) (1)

G. v. D. 16 ans, entrée le 15 décembre 1826, au Binnengasthuis (service du prof. Winkler et observée par le docteur Lamberts). A 2 ans elle a été heurtée par une escarpolette. Plaie sur le front droit. Cette plaie guérit. Quelques jours plus tard maladie (Erysipèle) de la tête, qui fut rouge et gonflée. La plaie se rouvrit, des bulles se formaient d'où se déchargait du pus et du sang.

C'est une enfant naturelle, adoptée par le mari de la mère. La mort de son père adoptif occasionne chez elle une crise hystérique. Quelques absences avaient précédé cette crise. Bonne fille et docile, elle fait la connaissance d'une prostituée, qui la mène aux cabarets. La mère se remarie avec un potator. Ce second mariage est malheureux. Le père maltraite sa fille. Son amie lui apprend qu'elle est fille naturelle. La mère, voyant sa fille entrer dans une vie peu réglée, se décide à la mettre au couvent. En apprenant cela, la fille entre dans une grande agitation. Néanmoins la mère exécute son dessein. La nouvelle qu'elle irait dans un couvent a été suivie de quelques grandes attaques. Elle part pourtant, mais elle n'y reste pas longtemps, parce que, depuis son arrivée au couvent, en novembre 1896, les attaques deviennent insupportables. C'est pourquoi elle est entrée au Binnengasthuis.

Là on constate : Organes internes intacts. Cicatrice douloureuse de 4 cent. de longeur, 2 cent. au-dessus du bord supérieur orbitaire droit. Myopie de 3 D. de l'œil gauche avec strabisme convergent minimal. Point de zones hystérogènes ou douloureuses. Réflexes du pharynx conservé. La malade a beaucoup d'attaques, jusqu'à 14 en 24 heures. Elle commencent par des secousses rythmiques de la tête de droite à gauche, qui se succèdent bien vite, 200 fois par minute. Puis un trabisme convergent accentué commence avec rétrécissement des pupilles qui ne réagissent plus. Ensuite latérospasme du tronc et rigidité des membres, surtout à gauche. Trismus. Mouvements cloniques des extrémités. Puis résolution. Peu à peu, la malade devient anxieuse, se met à parler à sa mère et second père, qui semblent la menacer. Elle leur dit des injures. Puis elle revient à elle. Elle présente l'amaurose double, avec convergence des deux yeux, pupilles rétrécies. L'amaurose est absolue. Au bout d'un certain temps, l'amaurose disparaît subitement, mais tant qu'elle a encore la conver-

(1) Jacobi en Lamberts. Psych. Bladen, 1897, n° 3.

gence et les pupiles rétrécies, l'attaque n'est pas finie. Elle montre l'anéthésie tactile en forme de lunettes aux paupières. Dans les premières attaques, elle accusa, vers la fin de l'attaque, la cécité étant disparue, une micropsie très intense, dit qu'une pièce de 2 florins 50, est une pièce de 25 centimes et, en essayant de la prendre, elle n'y touche pas, parce qu'elle la voit beaucoup trop loin d'elle. Elle s'inquiète, parce qu'elle voit le docteur comme un homunculus. Puis, tout à coup, la convergence et la micropsie disparaissent et en même temps les pupilles redeviennent larges. L'attaque est finie.

Peu à peu les attaques varient sous nos yeux. Elles commencent par des convulsions dans la face gauche, rythmiques, qui continuent isolément pendant quelque temps et sont bientôt suivies de secousses dans le membre supérieur gauche. Alors les yeux se tournent à gauche, bientôt la tête fait son tour à gauche et reste quelque temps dans cette position. Les secousses rythmiques suivent, le latérospasme à concavité gauche survient, et l'attaque décrite prend son cours ordinaire.

Quoique la fille, comme nous l'avons dit, soit bonne et docile, l'attaque commence par un accès d'irritation contre les sœurs de charité qui la soignent. Dans l'intervalle libre, une trace d'hémianèsthésie gauche est observée.

Le 22 mars 1897, après une attaque grave, elle revient à elle, sans que la convergence des yeux et le rétrécissement de pupilles disparaissent.

Elle est en second état. Elle est devenue religieuse, se trouve dans le couvent, le docteur est prêtre. Transportée dans la clinique, elle prend les étudiants pour des chapelains, réunis pour une fête. Elle dit avoir quitté le Binnengasthuis il y a un an, elle y a été guérie de ses attaques, et après un séjour chez un oncle, elle est entrée au couvent. Elle est hémianesthésique totale à gauche, le champ visuel gauche est très rétréci, elle n'y voit presque pas, l'ouïe gauche a beaucoup diminué. Anosmie et ageusie gauche totale. Elle est suggestible. Elle se laisse dire qu'un stéthoscope est une fleur, et le met dans un verre d'eau pour la garder fraiche, etc.

Ce second état dure jusqu'au 3 avril, lorsque, après une attaque, elle revient dans le premier état. Elle ne se souvient absolument de rien de la quinzaine qu'elle a vécue en second état, et reprend sa vie comme si rien ne s'était passé dans ce laps de temps.

Le 13 avril elle entre de nouveau en second état et comme on ne peut plus la garder auprès des autres malades, elle est placée dans mon service au Buitengasthuis, sous l'observation du Dr Jacobi.

19 Avril, retour du premier état. Consternation de se trouver dans un autre endroit. Depus le 15 mai, le second et le premier état se relèvent souvent, mais le second état devient de plus en plus prépondérant. Dans cet état, elle déchire ses vêtements, s'en fait un habit de religieuse quand on lui donne des serviettes et des draps, elle s'en fait un vêtement, vraiment artistique, de religieuse ; sinon, elle se déshabille, se fait de sa chemise un capuchon de religieuse et reste toute nue. Elle est très malheureuse quand elle revient dans son premier état.

Les attaques ont maintenant le cours suivant :

Accès d'irritations, dans lequel elle attaque la sœur de charité. Secousses dans la face gauche, puis dans la main et la jambe gauche. Spasmes toniques des yeux et de la tête qui dévient à gauche. Latérospasme à concavité gauche. Rotations rhytmiques très fréquentes de la tête, convulsions surtout des extrémités gauches. Résolution. Puis hallucinations. Elle commence à voir des cadavres. Toujours, maintenant, il y a convergence des yeux et rétrécissement des pupilles. En rentrant dans le premier état, elle a un moment, où elle se souvient de ce qui s'est passé avant l'attaque Elle donne par exemple l'explication suivante de l'accès de fureur contre la sœur. « M. Winkler est venu me voir et il a été bon pour moi. Je me suis demandée, s'il c'était possible que quelqu'un fût bon pour moi, puisque ma mère était si méchante, qu'elle me mettait au couvent. Cette idée me tourmentait, et en même temps je vis la supérieur du couvent (en réalité la sœur qui la soignait). Voilà pourquoi je l'ai attaquée ».

Quand elle donne une telle explication de son accès de fureur, elle entre en premier état. (Mais ce n'est pas sûr). Dans ce cas, tout à coup, la convergence

des yeux disparaît et avec elle l'hémianesthésie, le rétrécissement concentrique de l'œil gauche, etc.

Dans le second état elle est gaie, même un peu gênante, maniaque, elle dit franchement qu'elle est une enfant naturelle, etc.

Dans le premier état elle est un peu triste, mais plus docile.

Il est donc bien avéré qu'une réminiscence du grand évènement de sa vie, son internation au couvent, a inauguré l'attaque, a été aussitôt objectivée, et suivie de spasmes tonico-cloniques dans la face, le membre supérieur gauche, les yeux et la tête à gauche, de latéro-spasmes du tronc gauche et de convergence des yeux ; depuis ce temps l'objectivation de la réminiscence a été définitive ; elle est devenue religieuse, elle se fait un habit de religieuse, dans lequel le Dr Jacobi (1) l'a photographiée. Tout cela s'est manifesté chez une femme qui avait au front droit une cicatrice douloureuse.

Lorsque la situation empirait de plus en plus et que le second état devenait de plus en plus prépondérant, nous avons pris la résolution de voir, si un résultat opératoire pouvait être acquis. Pendant un second état, M. Ghol fit la résection temporaire. Le 13 juin 1897, un lambeau fut dessiné dans mon schéma, comprenant le lobe frontal au-dessus de la scissure Sylvienne, et à l'aide de la fraise de M. Doyen (2), les quatre coins furent ouverts. Le crochet réunit ces ouvertures, et le lambeau osseux fut renversé. Malheureusement la dure-mère sous la cicatrice était tellement adhérente au crâne, que le cerveau fut lésé et qu'il fut impossible de décrire précisement les lésions.

D'abord, un réseau de vaisseaux néoformés se trouve sur la dure-mère, convergeant vers une ligne un peu plus longue que la cicatrice externe. La dure-mère elle-même est enfoncée dans le crâne, qui était aminci en cet endroit, dans l'angle antérieur supérieur du lambeau osseux.

L'hémorragie est considérable. On suture la dure-mère dans l'endroit lésé, et réimplante le lambeau osseux, parce qu'on ne veut pas risquer davantage, et qu'on le juge possible que le détachement des adhérences du crâne et le débridement de la dure-mère soient suffisants.

Elle s'éveille en second état. Pendant la première nuit, elle secoue la tête. Peu à peu, elle revient à elle, et quatre jours se passent sans second état. Puis, pendant que quelques sutures dégagent un peu de pus, elle a de petites attaques, très faibles. Convulsions de la face gauche, rotation de la tête à gauche sans rien de plus. Cependant, depuis le cinquième jour, elle rentre parfois dans le second état. En septembre 1897, les grandes attaques ont reparu, aussi graves que jadis, mais le second état ne s'est presque plus présenté.

OBSERVATION XVIII

Homme de 20 ans. Depuis 1894, il a eu des attaques épileptiformes sans cause connue, commençant avec aura sensorielle dans les doigts gauches et suivies de convulsions dans ces doigts. Parfois généralisation des convulsions. Résection temp. le 25 janvier 1896 L'os épais, la dure-mère épaissie. Defectus osseux. Pas de guérison. 30 avril 1896. Une lame de celluloïde est implantée. Après une amélioration passagère, même état. Troisième opération. 7 novembre 1896. Incision de la dure-mère. Faradisation du centre de la main et des doigts. Excision de ce centre par le thermomètre. Point de guérison, quoique amélioré. 18 juin 1827. 4e opération. Derrière la cicatrice

(1) Voir Psychiatriche Bladen n° 3.

(2) Voir Marcotte. De l'hémicraniectomie. Thèse de Lyon 1897.

du 4 novembre 1896, on trouve un point circonscrit, point de départ d'une attaque absolument identique aux attaques spontanées. Depuis plus d'attaques jusqu'au 5 juillet.
(Résumé d'une observation publiée dans la thèse du Dr van Eyk.)

Homme de 20 ans, marin, entre au Binnengasthuis (service du prof. Rotgans) le 3 décembre 1895. Il n'a jamais eu de maladie (excepté la rougeole). En 1894, l'épilepsie commence. Plus tard, il a eu un chancre dur sans exanthème ou avec un exanthème très léger. Point de traumatisme.

Depuis décembre 1894 il a des crises. Quelques jour avant quelles apparaissent, il ent des paresthésies dans les doigts et le bras gauches. Cette paresthésie augmente. La main gauche se fléchit, les doigts entrent en extension et séloignent l'un de l'autre, la main est fléchie, sur l'avant-bras, celle-ci sur le bras, et le bras est soulevé. Le tronc se courbe à droite. La face gauche entre en convulsions ; les yeux lévient à gauche; dans la nuque, convulsions des deux côtés, tandis que le bras droit prend la même position qu'à gauche. Ensuite, la jambe gauche s'étend et se convulsionne, la jambe droite se fléchit, la face droite se convulsionne. Enfin des vomissements. L'attaque dure 3 à 5 minutes.

Ces attaques se répètent les 4, 11, 14, 19 et 23 janvier, sans paralysie post-épileptique. La sensibilité n'est pas altérée. Organes internes normaux.

Résection temporaire, le 25 janvier 1896, par M. le professeur Rotgans. Un lambeau de 6 cent. de long et de 4 cent. de large est excisé à droite. Dans la partie antérieure, l'os a une épaisseur de 1 cent La partie épaissie, d'environ 2 cent. de diamètre, est éloignée par le crochet.

On incise la dure-mère, et M. le Dr Wertheim Salomonson constate que l'épaississement de l'os du crâne est situé au-dessus du centre qui, sous l'action du courant induit fait naître des mouvements dans le bras gauche. Suture de la dure-mère, sans excision.

27 janvier, 5 accès; 28 janvier, 3 accès ; reste à peu près libre jusqu'au 21 février 1896. A cette date, grand accès, comme avant l'opération. Les attaques se répètent souvent. 30 avril 1896, implantation d'une lame de celluloïde dans le defectus osseux. Accès reviennent les 4, 5 et 10 mai, 6, 7, 8 juin, 20, 22, 24 juin, etc Peu à peu ils reviennent journellement pendant le mois d'octobre.

7 oct. 1 accès	10 oct. 1 accès	15 oct. 1 accès	19 oct. 1 accès, etc.
8 » 3 »	12 » 3 »	17 » 1 »	
9 » 2 »	13 » 1 »	18 » 1 »	

Toujours comme auparavant, les attaques se réduisent souvent à une paresthésie dans la main gauche.

4 novembre 1896 la seconde résection temporaire est faite. Le lame de celluloïde est trouvée fixée, et reste fixée tandis que le lambeau provenant de la première opération et qui est adhérent à la dure-mère, est renversé. Dans la dure-mère on trouve la cicatrice de l'incision faite auparavant. Comme Gerstner et Sachs, le Dr Wertheim Salomonson excite l'écorce à travers la dure-mère, et trouve un centre, d'où il fait de nouveau partir des mouvements de la main. La dure-mère incisée, on éloigne ce centre avec le thermocautère. Hémorrahgie. Taponnement. Suture de la dure-mère, 5 heures après l'opération, dynamomètre à droite 135, à gauche 125.

6 novembre. Paralysie de la main gauche, qui persiste jusqu'au 12 novembre.

Petites convulsions dans les doigts, et le 12 novembre apparition des flammes jaunes qui, parfois, annonçaient les accès avant les opérations.

19 novembre. Dynamomètre encore diminué, 40. Le 20 novembre, toute paralysie disparaît soudainement. Dynamomètre 90.

26 novembre. Accès. Durée 10 minutes, comme auparavant.

Le malade se plaint toujours d'une sensation pénible dans le petit doigt.

Depuis son départ, du 16 décembre 1896 au 17 avril 1897, il a eu des accès toutes les 3 semaines, et parfois des paresthésies dans le petit doigt.

Les grands accès furent comme auparavant, toujours accompagnés de perte de connaissance.

Après plusieurs autres accès, il entre le 31 mai 1897, dans le service du professeur Winkler.

Dans la première quinzaine de juin, 3 attaques.

L'attaque commence par la paresthésie du petit doigt gauche. Flexion des doigts gauches, puis les doigts s'éloignent l'un de l'autre, la main se fléchit, puis s'étend. Déviation des yeux à gauche. Angle de la bouche à gauche. Flexion et élévation du bras. Perte de connaissance. Vers la fin, mouvements violents de toutes les extrémités. L'examen ophthalmoscopique reste négatif.

18 juin 1897. Troisième résection par le professeur Rotgans. Trois couronnes de trépan forment les angles d'un lambeau, qui embrasse le lambeau fait antérieurement. On extrait le lame de celluloïde, qui est couverte par les bords osseux. La dure-mère au-dessous est épaissie.

Le lambeau est renversé à 10 h. 10.

10. 15'. La dure-mère n'étant pas ouverte, M. Winkler excite avec un courant induit (30 Volts) un centre facial, l'angle de la bouche s'élève. Cet endroit est situé à l'angle inférieur et un peu en avant de la cicatrice dure-mérienne visible de la seconde opération.

M. Rotgans ouvre la dure-mère, selon une ligne courbe autour de la cicatrice. La réposition du lambeau dure-mérien dans la partie inférieure et antérieure est suivie d'une convulsions dans le pouce et l'index.

10. 30. M. Winkler excite méthodiquement les contours de la cicatrice (l'excitation mécanique du bord inférieur antérieur avait donné le spasme dans le pouce et l'index), et ayant franchi de plus d'un centimètre la circonvolution centrale postérieure vers la partie pariétale, il trouve tout à coup un point où une excitation électrique de très courte durée produit l'attaque suivante : Flexion des doigts à gauche (les électrodes sont retirées), la main se fléchit, puis se tourne et entre en supination, les doigts s'étendent et s'éloignent l'un de l'autre, le petit doigt reste fléchi, l'avant-bras se fléchit, le bras s'élève en abduction.

L'attaque ressemble minutieusement aux attaques spontanées. Après ligature, on extirpe un centimètre carré, contenant la partie où ces attaques ont été excitées.

Lorsque la substance blanche sous-jacente est bien visible, à 10. 50' le courant induit est encore appliqué sur la substance blanche (55 Volts). On voit paraître un spasme tonique, fléchissant doigts, main, coude gauches avec élévation du bras. Immédiatement après la cessation du courant, ce spasme disparaît; on ne peut plus exciter une attaque en faradisant l'écorce.

Suture de la dure-mère. Réimplantation du lambeau.

20 juin. Parésie de la main gauche. Quelques convulsions dans le bras sans perte de connaissance. Tout a disparu le 25 juin; la plaie est guérie.

Le 5 juillet, les attaques n'ont pas encore reparu. Le malade est resté sans grandes attaques jusqu'au septembre 1897.

OBSERVATION XIX

Homme de 18 ans. Attaques épileptiques commençant dans l'épaule droite précédées par aura de froid. Excision du centre de l'épaule. (Résumé d'une observation publiée par le Dr van Eyk.)

H. M. garçon de 18 ans. Antécédents nerveux. Père morbus Basedowi. A l'âge de 13 ans, première attaque, sans cause connue. Traitement bromuré sans succès. Les attaques ont toujours été précédées d'une sensation de froid dans le membre

supérieure droit. Cette aura durait parfois 10 minutes. Ensuite, il tombait souvent en poussant un cri, et toujours avec convulsions dans l'épaule droite tandis qu'il tombait vers la gauche.

15 janvier 1894. Résection temporaire du crâne par le docteur GULDENARM. Rien trouvé, ni dans l'os, ni dans l'écorce. Le courant induit fait mouvoir les muscles qui soulèvent l'épaule. Cette partie est excisée.

Guérison opératoire rapide. Retour des attaques aussi fréquentes qu'auparavant. Le malade est actuellement dans un asile.

OBSERVATION XX

Garçon de 2 ans. Maladie cérébrale dans sa 2e année, suivie d'hémiplégie gauche passagère. Aura epigastrique. Convulsions, surtout à gauche, commençant souvent dans le bras gauche. Circoncision du centre du bras gauche. Pas de guérison. (Résumé d'une observation publiée par le Dr VAN EYK.)

H... Garçon de 12 ans, acquit à deux ans une maladie cérébrale. Fièvre, convulsions à gauche pendant 7 heures. Puis hémiplégie gauche, durant 3 ans. 6 ans plus tard, crise et état épileptique qui dure 3 heures. Souvent des attaques qui durent de 2 à 3 heures, parfois des attaques légères.

Quelquefois, toute l'attaque se réduit à une sensation pénible autour de l'ombilic. Dans la plupart des attaques, cette sensation étrange dans l'estomac est suivie d'une expression terrifiée de la face et d'une déviation des yeux à gauche. Souvent aussi l'aura est suivie d'un spasme dans le bras gauche. La conscience alors est perdue et les convulsions se généralisent. Le bras gauche est sans doute atrophié. La sensibilité et la motilité sont d'ailleurs bonnes.

Résection temporaire par le Dr GULDENARM le 12 avril 1893. Rien trouvé. Excitation par la faradisation du centre du bras gauche. Circonsision de ce centre par une rainure d'une profondeur de 1 cent. Guérison rapide. Paralysie passagère du bras. Trois jours après l'opération, nouvelles attaques qui s'accumulent en série pendant l'année suivante, comme avant l'opération. En 1897, l'état est un peu plus satisfaisant qu'en 1893, grâce au traitement bromuré.

OBSERVATION XXI

Garçon de 10 ans. Depuis 2 ans, attaques, parfois généralisées. Surtout à droite. Résection temporaire. Excision du centre de la main. Pas d'amélioration. Six mois plus tard, seconde opération. Adhésion de la dure mère, au niveau du centre de la jambe, débridée. Pas de guérison. (Résumé d'une obervation publiée par de Dr VAN EYK.)

D .. garçon de 10 ans. Oncle épileptique (1). A deux ans, tout à coup cécité de l'œil droit, aphasie. Puis convulsions à droite, suivies de perte de connaissance. Trois ans plus tard, des attaques aux moins une fois par semaine, parfois six fois par jour. Beaucoup de cicatrices sur le front, suites des attaques. Percussion de l'os pariétal douloureuse.

L'attaque commence par un cri de douleur, puis la jambe et le bras droits sont fléchis, le pouce se fléchit dans la paume de la main, les doigts s'étendent en éventail, le

(1) Voir l'observation XIV.

bras tourné en dehors, en abduction. Souvent l'attaque finit là, sans perte de connaissance.

Pourtant il reste un paralysie brachiale.

Souvent l'attaque est généralisée, mais il est rare que les convulsions se répandent sur le côté gauche. Du 4 août au 13 novembre 1894.

Résection temporaire du crâne par le prof. KORTEWEG. Rien trouvé dans l'os, ni dans la dure-mère. Après détermination par le courant induit, on excise le centre de la main. Guérison opératoire sans paralysie brachial. Quelques semaines après, attaques nouvelles.

Entré à l'hôpital en mai 1895, on constate que les attaques commencent dans la paupière ou dans la jambe droite. Le plus souvent dans cette dernière. La forme des spasmes a changé, le spasme tonico-clonique du bras n'existe plus. Celui de la jambe au contraire, est très accentué.

Le 7 juin 1885, on ouvre de nouveau le crâne gauche. En cherchant la partie supérieure de la zone motrice, M. KORTEWEG constate que la dure-mère est adhérente au tissus sous-jacent, qui est trouble. On détache cette adhérence. Guérison opératoire rapide.

25 février 1897. Il entre de nouveau dans le service du prof. WINKLER. Chaque semaine, le malade a des attaques.

Jusqu'au 8 mars, pas d'attaques. Le 8, attaque commençant à gauche, et durant 10 minutes et avec urine involontaire.

18 mars. Attaque droite avec hémiplégie post-épileptique transitoire.

19 mars, 4 attaques, dont une violente, avec convulsions à droite, suivies de parésie droite. L'urine des 24 heures, 400 cent. 1036, ni glucose, ni albumen. on ne trouve plus d'indication qui justifie une nouvelle opération. Le patient est entré dans un asile d'épileptiques.

OBSERVATION XXII

Femme de 17 ans. Après une émotion vive (un voleur entra la nuit dans la maison de campagne où elle servait) altération psychique. Aura visuelle, image de l'homme qui est entré en la menaçant. Bientôt cette aura est suivie d'attaques convulsives exclusives à gauche, qui restent d'abord isolées, mais deviennent bientôt permanentes et acompaguées de perte de concience absolue. Ces attaques ont persisté pendant 5 mois (1) (Observation inédite).

A. E. R. 17 années, servante.

Antécédents héréditaires. Grand-mère aurait eu des crises nerveuses. Pas de traumatisme antérieur. Elle n'a jamais été malade, à fréquenté l'école de sa 6e à 14e année. Elle était réglée à 13 ans, très régulièrement jusqu'à seize ans. Depuis, la menstruation a disparu, elle accuse des maux de tête, devient un peut hébétée. Il y a 5 semaines, un voleur entra dans la maison de campagne où elle était domestique. Elle fut saisie de frayeur, et souvent, depuis, elle voit tout à coup l'image de cet homme devant elle et devient maniaque.

Elle n'a jamais eu auparavant de crises nerveuses ni d'attaques épileptiques. La jeune fille, entrée à l'hôpital « Wilhelmina » à Amsterdam le 16 novembre 1896, est assez intelligente. Elle sait qu'elle s'est couchée le 14 novembre 1896, mais elle ne se souvient absolument pas, de ce qui est arrivé depuis ; elle ne sait pas comment elle est venue à l'hôpital, et elle est fort surprise de s'y trouver. Les organes thoraciques sont

(1) A présent pendant huit mois.

sains, ainsi que ceux de l'abdomen. Dans l'urine, ni albumine, ni sucre. Il nexiste pas de troubles moteurs, ni sensibles. Les réflexes rotuliens un peu exagérés. Réflexe pharyngien faible.

Le 17 novembre 1896, couchée, sa face prend une expression d'angoisse; elle crie : « Allez vous en », « Ah, j'ai peur », « chassez ce vilain homme ».

Pendant ces accès hallucinatoires, elle a les yeux fixes, elle ne répond pas aux questions. Les pupilles réagissent à la lumière.

Du 23 novembre au 2 décembre 1896, les accès disparaissent peu-à-peu pendant un traitement bromuré. Le 3 décembre 1896, tout à coup la malade devient anxieuse, crie, ne répond plus à des questions, elle regarde fixement devant elle. Couchée au lit, elle reste sans conscience, urine et fèces involontaires, quoique, parfois, elle s'éveille pour dire qu'elle va mourir, qu'elle a été chez Dieu, etc. De temps en temps, elle boit un verre de l'ait. Le 12 décembre 1896, elle s'éveille et se trouve bien; le 17, et le 19 quelques attaques d'angoisse. Le 25 décembre 1897, de nouveau perte de conscience, pas toujours absolue, qui dure plusieurs jours.

Le 28 decembre 1896, jusqu'au 5 janvier 1897, elle a souvent ses attaques d'angoisse. Après, elle est un peu engourdie, mais reconnaît pourtant son entourage. Le 6 et 7 janvier 1897, la temp. s'élève jusqu'à 39°1, sans cause appréciable. Dans la suite elle a eu journellement ses attaques hallucinatoires, qui pourtant diminuent en durée et en intensité.

Le 17 mars 1897, elle tombe tout à coup, perte de connaissance, pupilles égales, dilatées, réagissant à la lumière. Des convulsions commencent dans le côté gauche du corps. Ce sont des contractions rythmiques, d'abord localisées dans la face gauche, qui est tirée à gauche; le rythme est irrégulier, et lorsque ces contractions deviennent fréquentes, chaque contraction de la face est suivie, d'une autre dans le bras et aussitôt après, d'une dans la jambe gauche. Bientôt, les convulsions rythmiques du côté gauche deviennent continues, par moments, quand une forte secousse arrive, la tête se jette à gauche. Parfois aussi, pendant quelques secondes, la malade se lève en poussant un cri; un moment, le corps est ébranlé par une secousse tonique, les 4 membres deviennent raides, et la résolution advient par des secousses rythmiques très fréquentes. L'urine et les fèces passent involontairement. Pouls 144. Temp. s'élève à 37°5.

Le 19 mars, la malade s'éveille et les convulsions disparaissent pour un moment. Mais bientôt elles reviennent, quoiqu'elle soit consciente.

20 mars. Point douloureux sur le crâne, l'hypogastre gauche est douloureux à la pression. Le côté droit du corps est insensible aux piqûres d'épingle. Hémianalgésie totale droite

Pendant les jours suivants, amélioration ; la fréquence du rythme des convulsions se ralentit. Pas d'albumine, ni de sucre dans les urines Les champs visuels ne sont pas rétrécis, ni pour la lumière blanche, ni pour les couleurs.

25 mars. Le rythme des convulsions commence à s'accélerer. Elles sont maintenant limitées dans la face gauche à

2	heures.	77	secousses	dans	15	minutes.
2 1/2	»	95	»	»	15	»
8	»	242	»	»	15	»
9	»	297	»	»	15	»

26 mars. Elle commence à devenir inconsciente, laisse passer involontairement l'urine et l'alvus. Elle montre la langue, qui n'est pas convulsionnée. Les convulsions se sont répandues sur le côté gauche, c'est-à-dire commissure de la bouche, tête à gauche, yeux à gauche, bras gauche se fléchit avec pronation de la main, la jambe est soulevée et étendue. Rythme à

8	heures	350	dans	15	minutes.	
9	»	459	»	15	»	
12	»	544	»	15	»	

Une dose de chloral, ayant exagéré la fréquence du rythme, ce traitemant à été suspendu Parmi les convulsions rythmiques, strictement localisées à gauche, elle a parfois des attaques convulsives généralisées, 76 dans 24 heures.

28 mars. La perte de conscience est absolue. Les convulsions rythmiques montent jusqu'à peu près 200 par minute, exclusivement à gauche. La tête et les yeux restent tournés à gauche en contraction tonique. Parfois elle crie : « Non c'est à moi ! » se lève sur son séant, ses yeux regardent fixement, et elle retombe en arrière, pendant que les convulsions gauches persistent.

La malade reste dans cet état nuit et jour. Parfois le rythme se ralentit et la conscience revient un peu, elle prend alors un verre de lait, mais la nourriture doit être administrée par des clysmes. Peu à peu la conscience revient, le 2 avril 1897.

Du 2 avril au 14 mai 1897, elle est consciente; les convulsions agitent toujours la face et le bras gauche; des attaques généralisées s'y mêlent de temps à autre.

L'hémianalgésie à droite persiste. Elle accuse une douleur vive au sommet de la tête. Pas de trace de rétrécissement des champs visuels.

L'état va en s'améliorant, elle est menée dans le jardin, les convulsions, dans la face gauche continuent, il est vrai, mais beaucoup plus faibles, et parfois, disparaissent tout à fait dans le sommeil. Cet état continue jusqu'au 1er juin 1897. Alors commence une période nouvelle inaugurée par des attaques convulsives généralisées.

Elle tombe tout à coup, convulsionnée du côté gauche, comme il a été décrit plus haut, le côté droit est absolument en repos. Le rythme est de 200 par minute. Parfois elle se lève, le regard anxieux, les yeux saillants et pousse un grand cri : « oh non ! » Pendant cette hallucination terrifiante, elle reste de même convulsionnée à gauche. L'urine et les fèces passent involontairement, la temp. s'élève jusqu'à 38°; les muscles abdominaux sont tendus, mais ne participent que très faiblement aux convulsions. Cet état dure jusqu'au 6 juin, date à laquelle elle reprend conscience.

Depuis trois mois, cette femme à été toujours convulsionnée dans la face gauche, et par attaques avec perte de connaissance et avec réaction pupillaire; ces convulsions rythmiques se sont répandues sur tout le côté gauche, pour alterner parfois avec des attaques qui peuvent être classées parmi les attaques hystériques. Elle en a les stigmates : l'hémianalgésie droite, le clavus hystéricus et l'abolition du réflexe pharyngien.

Le 5 juillet 1897, les convulsions à gauche existent toujours, accompagnées de temps en temps de perte de conscience.

Elle reste dans les mêmes conditions jusqu'en septembre 1896. Les secousses continuent sans cesse dans le côté gauche, parfois des attaques avec perte de conscience, durant quelques jours.

DISCUSSION

M. FOVEAU DE COURMELLES (Paris). — Le rapport de M. Winkler est des plus complets et des plus intéressants, mais je regrette d'y voir oubliés les travaux si intéressants faits en France, notamment ceux du professeur Lannelongue, dans le domaine de la chirurgie cérébrale.

M. WINKLER. — Je n'ai pas cité davantage les auteurs appartenant à d'autres nationalités pour ne pas allonger outre mesure mon rapport.

M. Jules VOISIN (Paris). — Les convulsions locales, les monoplégies, l'hémiplégie, etc., ne doivent pas seules nous guider pour une intervention chirurgicale, car nous voyons des épileptiques généraux présenter, à certains moments, ces symptômes locaux. C'est ce que nous voyons chez les malades que j'ai étudiés avec mes internes MM. Perau et Petit (1) et qui, avec de l'embarras gastrique, présentent de l'hypotoxicité urinaire pendant leurs attaques. Ces malades, qui sont des épileptiques généraux, présentent, pendant un état de mal, des monoplégies, de l'aphasie ou de l'hémiplégie pendant un certain temps. Ces phénomènes paralytiques sont fugaces. Vous pouvez les voir disparaître et reparaître dans la même journée et si, par hasard, ces malades meurent, vous ne voyez pas à l'autopsie de lésions appréciables. Et bien, je pense que, dans ces cas, une intervention chirurgicale serait plutôt nuisible, car ces malades sont des auto-intoxiqués. Ces cas de paralysie doivent être dûs à des troubles fonctionnels des cellules nerveuses ou à des troubles circulatoires passagers.

M. WINKLER. — Il y a encore à ce sujet divergence d'opinion entre les auteurs et je pense qu'il ne faut pas accorder trop d'importance aux prodrômes du tube digestif.

M. Jules VOISIN. — L'état local du tube digestif trahit un état général d'intoxication. Il faut donc ici, non pas opérer, mais faire éliminer les poisons.

M. TAMBURINI (Reggio-Emilia). — Je dois observer, à propos de la 7e conclusion du rapport, que le fait d'avoir trouvé dans le cas d'aura sensorielle d'un membre convulsionné une lésion du lobe pariétal postérieur, ne peut prouver, comme on pourrait en déduire, que les centres sensitifs, tactiles et musculaires, ont leur siège dans le lobe pariétal postérieur plutôt que dans les circonvolutions centrales, car dans ce cas on doit simplement retenir que la convulsion, comme l'aura sensorielle, sont produites par irritation de contiguité ou, mieux, de continuité. Tandis que beaucoup de faits cliniques et expérimentaux démontrent que les circonvolutions centrales sont des centres sensitivo-moteurs, comme je l'ai déjà démontré il y a presque 20 ans, dans mes premiers études sur ces localisations cérébrales.

---

(1) Voir : *Epilepsie*, par Jules Voisin (Paris, Félix Alcan, 1897).

M. A. ANTONELLI (Paris). — Je constate avec plaisir, dans les conclusions 7e et 8e de l'intéressant rapport de M. le professeur Winkler, encore une confirmation de la *doctrine corticale*, pour ainsi dire, de l'amblyopie transitoire que je vais avoir l'honneur de soutenir devant ce Congrès. Dans mon mémoire, je donne nombre d'observations où l'aura visuelle était représentée par le syndrôme de l'amblyopie transitoire, le plus souvent sous forme d'hémianopsie partielle, autrement dit de scotôme périphérique symétrique. Cette aura visuelle est, en effet, souvent liée à l'aura sensorielle d'un membre et la succession de ces phénomènes constitue une preuve péremptoire de la lésion déchargeante pour ces cas, dans l'écorce pariétale et occipitale du cerveau. Le trouble visuel nous donne ainsi, une confirmation précieuse au point de vue de l'intervention chirurgicale, pour les cas d'épilepsie qui peuvent en bénéficier.

M. G. B. VALENZA (Paris). — M. le professeur Winkler vient de parler de lésions du pli courbe. Pour préciser la localisation des lésions, il importe d'examiner, très soigneusement, le malade pour constater la cécite verbale pure. Dejerine, en effet, a démontré le premier, qu'une lésion circonscrite du pli courbe se manifeste par la cécité verbale pure.

PATHOGÉNIE

DE

LA RIGIDITÉ MUSCULAIRE

ET DE

LA CONTRACTURE

DANS LES AFFECTIONS ORGANIQUES DU SYSTÈME NERVEUX

Rapport de M. le Professeur VAN GEHUCHTEN

de Louvain

Parmi les affections organiques du système nerveux, il en est surtout deux qui présentent, d'une façon presque constante, de la rigidité musculaire et de la contracture; ce sont : l'hémiplégie organique et la paraplégie spasmodique.

L'hémiplégie organique la plus fréquente, c'est l'hémiplégie d'origine capsulaire, consécutive à une hémorrhagie dans le voisinage plus ou moins immédiat de la capsule interne. Nous savons tous que, pendant les premiers jours qui suivent l'attaque, l'hémiplégie est complète et flasque. Puis, insensiblement, les mouvements reviennent dans les muscles de la face, de la langue et quelque peu aussi dans ceux du membre inférieur; tandis que la paralysie persiste presque complète dans les muscles du membre supérieur. Au bout de cinq à six semaines, quelquefois plus tôt, quelquefois plus tard (environ deux à trois mois après l'attaque) on voit survenir généralement un phénomène étrange : le bras s'applique contre le tronc, l'avant-bras se coude presque à angle droit sur le bras, les doigts se fléchissent dans la paume ce la main ; c'est la contracture post-hémiplégique qui s'établit d'une façon définitive.

La paraplégie spasmodique peut se montrer dans un grand nombre d'affections organiques les plus diverses. Pour simplifier notre exposé, nous ne parlerons dans ce rapport que de la paraplégie spasmodique due à la sclérose des faisceaux pyramidaux de la moelle, paraplégie

dont l'existence nous paraît avoir été démontrée, d'une façon indiscutable, par les observations cliniques et les recherches anatomo-pathologiques de Strümpell (1), puis de Dejerine et Sottas (2).

Vous savez tous que le symptôme le plus saillant de la paraplégie spasmodique c'est la rigidité qui envahit tous les muscles des membres inférieurs, en particulier les adducteurs et les fléchisseurs, rigidité qui peut aller jusqu'à la contracture.

Quel est le mécanisme de cette contracture que nous présentent l'hémiplégique et le spasmodique ? Telle est la question que je me propose de résoudre dans ce rapport.

Avant de vous faire connaître ma manière de voir personnelle, je crois utile d'exposer brièvement les diverses théories qui ont été émises par les auteurs, et d'examiner avec vous si ces théories sont d'accord avec les faits cliniques et anatomo-pathologiques.

Théorie de Follin. — Pour Follin, les déformations des hémiplégiques anciens sont dues à des rétractions des muscles et des parties molles. Si les membres d'un hémiplégique se déforment à la longue, si la main se fléchit outre mesure sur l'avant-bras et si l'avant-bras conserve indéfiniment l'attitude de la pronation forcée, la contracture n'y est pour rien, dit Follin (3). Tous ces faits sont le résultat de la *rétraction* des parties molles. Il s'agit en pareil cas d'une véritable transformation pathologique de la substance musculaire.

Que ces rétractions fibreuses des muscles se produisent quelquefois chez les hémiplégiques, c'est ce que personne ne conteste. Mais ces rétractions fibreuses ne sont pas la cause de toute contracture post-hémiplégique. La preuve frappante de ce fait, nous la trouvons dans l'expérience ingénieuse de Brissaud (4). En appliquant la bande d'Esmarch sur les membres contracturés d'un grand nombre d'hémiplégiques, de façon à les rendre exsangues, Brissaud a vu la contracture s'affaiblir et disparaître au bout d'une vingtaine de minutes. Il est parvenu ainsi à détruire momentanément une attitude qui durait depuis plusieurs années. Dès que la bande d'Esmarch est desserrée et que la circulation est rétablie, la déformation réapparaît. Nous avons répété cette expérience sur une femme de 34 ans atteinte depuis onze ans d'hémiplégie droite suivie de contracture; après quinze minutes d'application de la bande, les doigts, qui étaient fortement fléchis dans la paume de la main, pouvaient être redressés d'une façon presque complète. De ces faits on peut conclure, avec Brissaud, que la contracture post-hémiplégique n'est pas due à des rétractions musculaires, mais est caractérisée par une *activité musculaire permanente.*

---

(1) Strümpell : *Archiv für Psychiatrie*, Bd. XVII, p. 217.

(2) Dejerine et Sottas : *Sur un cas de paraplégie spasmodique acquise par sclérose primitive des cordons latéraux. Archives de physiologie normale et pathologique*, 1896, n° 3.

(3) Follin : cité d'après Brissaud.

(4) Brissaud : *Recherches anatomo-pathologiques et physiologiques sur la contracture permanente des hémiplégiques*. Paris, 1880. Publications du *Progrès médical*, pp. 113-115.

Théorie de Hitzig. — D'après Hitzig (1), la contracture permanente des hémiplégiques serait tout simplement une sorte de mouvement associé excessif. Cet auteur admet que la contracture serait due à ce que les impulsions motrices du côté sain, en se répandant aussi du côté paralysé, amèneraient, comme par une série ininterrompue de mouvements associés, la contracture des membres de ce côté.

Nous ne pouvons nous rallier à l'opinion de Hitzig parce que, si elle était l'expression de la réalité, nous ne comprenons pas pourquoi les contractures post-hémiplégiques du membre supérieur atteignent généralement les muscles fléchisseurs et pourquoi les contractures du membre inférieur prédominent dans le groupe des muscles extenseurs et abducteurs. Les impulsions motrices du côté sain, en se répandant du côté paralysé, devraient amener aussi des mouvements associés, et par conséquent des contractures, dans les muscles extenseurs du membre supérieur et les muscles fléchisseurs du membre inférieur. Ensuite, cette théorie de Hitzig n'explique pas pourquoi, chez certains hémiplégiques, la contracture peut faire défaut. Enfin, comme l'a fait remarquer Brissaud (2) dans la thèse remarquable publiée en 1880 sur la contracture permanente des hémiplégiques, pendant le sommeil tout le côté valide est immobile, les mouvements associés ne peuvent donc pas se produire et cependant la contracture du côté paralysé, bien qu'un peu relâchée, subsiste encore avec les attitudes forcées qui la caractérisent.

Théorie de Strauss et Brissaud. — Cest auteurs pensent que la contracture n'est qu'une exagération de la tonicité musculaire. Cette théorie nous paraît applicable, jusqu'à un certain point, à l'état spastique des muscles consécutif à des lésions des faisceaux pyramidaux de la moelle, c'est-à-dire aux contractures du spasmodique, parce que ici on observe réellement une exagération considérable du tonus normal des muscles; mais elle ne rend nullement compte des contractures post-hémiplégiques. Dans l'hémiplégie il y a bien exagération des réflexes, mais, comme Babinski l'a montré, au lieu d'y rencontrer de l'exagération du tonus musculaire, on y observe plutôt l'affaiblissement du tonus amenant un relâchement assez prononcé des muscles, cause de la paralysie flasque.

Théorie de Vulpian. — Vulpian attribue la contracture de l'hémiplégique à la stimulation que la sclérose des faisceaux pyramidaux entretient dans les centres médullaires. Brissaud recherche dans la dégénérescence secondaire des faisceaux pyramidaux et dans leur sclérose consécutive la cause de l'irritation permanente que subissent les grandes cellules motrices de la moelle, irritation qui se traduit au dehors par l'exagération de la tonicité musculaire, cause de la contracture.

---

(1) Hitzig : cité d'après Marie.
(2) Brissaud, loc. cit., p. 129.

Mais ce qui prouve que la dégénérescence secondaire des fibres des faisceaux pyramidaux n'intervient pour rien dans la genèse de la contracture, c'est que dans les cas d'hémiplégie flasque et dans les cas de lésion transversale complète de la moelle, la contracture fait défaut, malgré la dégénérescence secondaire des fibres pyramidales.

La sclérose consécutive à la dégénérescence ne peut pas non plus avoir l'importance que lui attribuent Vulpian et Brissaud.

Nous en trouvons la preuve dans les fait suivants :

1° Dans un névraxe normal, les cellules de neuroglie existent en abondance entre les éléments constituants de la substance blanche et de la substance grise et cependant ces cellules, en contact intime même avec les cellules de la substance grise, n'exercent sur celles-ci aucune action stimulante. Pourquoi leur attribuer une fonction spéciale dès que leur nombre dépasse une certaine limite ?

2° Pour être réellement active, cette multiplication des cellules de neuroglie devrait surtout se produire dans la *substance grise* de la moelle, là où se trouvent les cellules radiculaires en connexion avec les muscles périphériques. Or, dans la moelle d'anciens hémiplégiques. la sclérose se montre dans la substance blanche, tandis que dans la substance grise on observe simplement une diminution dans le nombre des fibrilles nerveuse qui se mettent en connexion avec les cellules de la moelle et nullement une augmentation proportionnelle des cellules de neurologie.

3° La contracture post-hémiplégique survient quelquefois quatre à cinq semaines après la lésion, alors que la sclérose ne débute qu'après sept ou huit semaines.

4° Dans ces dernières années un grand nombre d'auteurs ont publié des cas de lésion transversale complète de la moelle cervico-dorsale suivie de la dégénérescence secondaire et de la sclérose des faisceaux pyramidaux (1). Dans tous ces cas, ils ont observé de la paralysie flasque des membres inférieurs, sans rigidité musculaire, ni contracture. Le cas publié par Egger est particulièrement démonstratif à cet égard : il se rapporte à une femme morte à l'âge de 31 ans et qui souffrait depuis 11 ans d'une fracture de la colonne cervico-dorsale, avec lésion transversale complète de la moelle au niveau de la première racine dorsale. Pendant 11 ans, cette femme a été atteinte de paralysie flasque des membres inférieures, malgré la clérose des faisceaux pyramidaux et l'intégrité de la substance grise de la moelle lombo-sacrée constatées à l'autopsie.

Théorie de P. Marie. — Pour expliquer le mécanisme de la contracture post-hémiplégique, Marie a recours à une hypothèse ingénieuse. « N'y aurait-il pas lieu de se demander plutôt, dit-il (2), si le rôle du

---

(1) Van Gehuchten : *Le mécanisme des mouvements réflexes. Journal de Neurologie*, 1897.

(2) Marie : *Leçons sur les maladies de la moelle.* Paris, 1892.

faisceau pyramidal (au lieu d'être excito-moteur) ne serait pas un *rôle d'arrêt*, analogue, toutes proportions gardées. à celui du pneumogastrique sur le cœur ? Dans cette seconde manière d'envisager les choses, la substance grise médullaire serait encore la véritable machine motrice, mais une machine motrice toujours sous pression, toujours apte à fonctionner. Le faisceau pyramidal aurait pour mission de servir de frein à cette machine, d'empêcher son fonctionnement intempestif et incessant. Si la volonté intervient pour suspendre temporairement cette action inhibitrice dans les fibres de ce faisceau qui correspondent aux centres de la substance grise préposés à la contraction de tel ou tel muscle, aussitôt ces muscles ce contractent pour l'exécution du mouvement qui a été désiré. Si, au contraire, cette action inhibitrice est suspendue d'une façon permanente, par suite de la destruction des fibres du faisceau pyramidal, la machine privée de son frein fonctionne indéfiniment, la contraction musculaire due à ce fonctionnement est comme lui ininterrompue, la contracture survient et persiste. »

Si nous avons bien compris les idées de Marie, l'état des muscles chez l'homme normal serait la résultante de l'action excitative permanente qu'exercent sur les cellules radiculaires de la corne antérieure de la moelle les fibres des racines postérieures et l'action d'inhibition ou d'arrêt que les cellules corticales de la zone motrice exercent à leur tour sur les mêmes cellules radiculaires, tout comme l'état normal du cœur est la résultante de l'action excitative du sympathique et de l'action modératrice du pneumogastrique. Mais si cela était, l'interruption des fibres pyramidales en un point quelconque de leur trajet devrait être suivie immédiatement de la contracture de tous les mucles correspondants du côté opposé du corps, absolument comme la section du pneumogastrique est suivie de l'accélération permanente des battements cardiaques. Cette contracture s'observe, il est vrai, quand la lésion intéresse les fibres du faisceau pyramidal dans leur partie spinale, mais elle fait défaut dès que l'interruption des fibres se produit en un point quelconque de son trajet cérébral. Elle fait défaut également dans les cas de lésion transversale complète de la moelle cervico-dorsale. La théorie ne s'applique donc pas à la contracture post-hémiplégique et c'est cependant pour expliquer la contracture des hémiplégiques que Marie y a eu recours.

Théorie de Freud. — Pour expliquer l'état spastique des muscles chez les enfants atteints de maladie de Little, Freud, tout en admettant que cette maladie est due à une lésion corticale bilatérale, déclare cependant (1) que ce qui entretient la contracture n'est ni un état d'excitation ni un état pathologique des voies pyramidales, mais bien, comme Anton et Adamkiewicz l'admettent, la relation qui existe entre l'innervation médullaire et l'innervation cérébrale. Dès que la moelle épinière est

(1) FREUD, *Zur Kenntnis der cerebralen Diplegien des Kindesalters*. Leipzig und Wien, 1893, p. 134.

abandonnée à elle même, on voit surgir une innervation spastique de la musculature, et cela quelle que soit la cause qui ait suspendu l'action de l'écorce cérébrale sur la substance grise médullaire. « Je ne connais pas, dit Freud, de théorie qui permette une interprétation aussi irréprochable des faits cliniques que cette doctrine de Adamkiewicz d'après laquelle les voies pyramidales et les voies senvitives médullaires exercent une action antagoniste sur le tonus musculaire. Et il conclut que la contracture qui accompagne la paralysie dans les affections cérébrales est un phénomène spinal. »

Ce qui nous empêche d'admettre cette manière de voir c'est que le seul état pathologique dans lequel l'état spastique de la musculature se montre dans toute son intensité, est précisément celui où la moelle n'est pas complètement abandonnée à elle-même. C'est ce que l'on observe dans les affections médullaires qui présentent le syndrome spasmodique : ici, en effet, l'influence de la volonté n'est pas abolie, mais simplement affaiblie, preuve qu'une connexion cortico-spinale subsiste malgré la lésion des faisceaux pyramidaux. Par contre, les états pathologiques dans lesquels l'action de l'écorce cérébrale est sûrement complètement suspendue comme dans l'hémiplégie, et ceux où la moelle est sans conteste complètement abandonnée à elle-même comme dans les cas de lésion tranversale complète de la moelle cervico-dorsale (Bastian), n'entraînent pas de la contracture mais bien de la paralysie flasque.

Théorie de Jackson et Bastian. — Pour expliquer la production de la rigidité musculaire dans les cas de lésions cérébrales intéressant les fibres de la voie motrice centrale, Jackson et Bastian font appel à l'influence du cervelet. Daprès ces auteurs, le cerveau et le cervelet exercent une influence antagoniste sur les cellules nerveuses de la moelle.

L'action du cerveau est une action inhibitive, celle du cervelet, au contraire, est une action excitante. Dans les conditions normales, l'action du cerveau est prédominante ; elle régularise d'une façon constante l'action excitante du cervelet. Cet état produit le tonus musculaire normal. L'affaiblissement ou la suspension de l'action cérébrale sur la moelle épinière entraîne l'affaiblissement ou la suspension de l'influence inhibitrice exercée sur la moelle et, par le fait même, entraîne la prédominance de l'action excitante du cervelet. Celle-ci produit l'exagération du tonus musculaire, qui est la cause de la contracture.

Cette manière de voir de Bastian ne nous paraît pas en rapport avec les faits cliniques. Les raisonnements du savant anglais s'appuient sur un fait qui est faux : chez l'hémiplégique (suspension de l'influence cérébrale) il n'y a pas une exagération du tonus musculaire comme Bastian l'affirme, mais bien un affaiblissement du tonus, un relâchement musculaire notable (Babinski). La paralysie de l'hémiplégique est une paralysie flasque. Et cependant, malgré l'affaiblissement du tonus musculaire, l'hémiplégique présente généralement de la contracture,

preuve évidente, nous semble-t-il, que la contracture post-hémiplégique n'est pas due à l'exagération du tonus normal des muscles.

Théorie de Mya et Levi. — Une dernière théorie a été émise récemment par Mya et Levi (1). Pour les auteurs italiens la contracture de l'hémiplégique et la contracture qui caractérise les affections spasmodiques de l'enfance connues sous le nom de maladie de Little, doivent être considérées comme d'origine médullaire; elles dépendent uniquement de la prédominance d'action des cellules motrices de la moelle consécutive à la destruction (hémiplégie) ou à l'agénésie partielle ou totale (maladie de Little) des fibres du faisceau pyramidal. Si la symptomatologie est différente dans les deux états pathologiques, cela tient uniquement à l'âge du malade. Chez l'enfant nouveau-né, la contracture survient dès que le faisceau pyramidal est lésé, parce que à cette période de la vie, les cellules radiculaires de la moelle fonctionnent indépendamment des cellules corticales. Chez l'adulte, au contraire, la contracture est précédée de paralysie flasque, parce que les cellules radiculaires, habituées à fonctionner sous la dépendance des cellules motrices de l'écorce, ne récupèrent que lentement l'indépendance fonctonnelle dont elles jouissaient au moment de la naissance.

Mais cette théorie ne tient pas compte de tous les faits cliniques. En effet, si la manière de voir de Mya et Levi était vraie, on devrait observer, dans les cas de lésion tranversale complète de la moelle et dans les cas d'affections spasmodiques d'origine médullaire survenant chez l'adulte, les mêmes symptômes que dans l'hémiplégie, c'est-à-dire de la paralysie flasque due à l'interruption des faisceaux pyramidaux et à ce fait que les cellules motrices de la moelle n'ont pas encore récupéré leur indépendance ; or, dans les affections spasmodiques de l'adulte, il n'y a pas de paralysie, mais de la contracture. Ensuite, la paralysie flasque devrait être suivie de contracture, puisque, au bout de quelques semaines, les cellules de la moelle auraient récupéré leur indépendance fonctionnelle comme dans l'hémiplégie. Or, cette contracture fait défaut dans les cas de lésion transversale complète de la moelle.

*
* *

Si nous récapitulons en quelques mots les diverses théories qui ont été émises et qui se rapportent en grande partie à la contracture post-hémiplégique, nous voyons que cette contracture à été considérée successivement comme un *phénomène musculaire,* comme un *phénomène spinal* et comme un *phénomène cérébelleux.*

Follin le considère comme un *phénomène musculaire,* complètement indépendant du système nerveux central.

---

(1) Mya et Levi : *Studio clinico ed anatomico relativo ad un caso di diplegia spastica congenita. Rivista di patologia nervosa e mentale,* novembre 1896.

Hitzig, Strauss, Brissaud, Vulpian, Marie, Freud, Mya et Levi y voient un *phénomène spinal*. Mais tandis que Hitzig rapporte la contracture au *faisceau pyramidal du côté sain* et aux excitations que ses fibres constitutives transmettent aux cellules radiculaires du côté malade ; Strauss, Brissaud et Vulpian attribuent la contracture au *faisceau pyramidal du côté malade* et à l'irritation que ses fibres dégénérées (d'après Strauss et Brissaud) ou sclérosées (d'après Vulpain et Brissaud) transmettent aux cellules de la corne antérieure.

Marie, Freud, Mya et Levi laissent hors de cause l'état anatomique du faisceau pyramidal. Ils attribuent la contracture à la suspension de l'activité normale de ce faisceau, à l'absence de son action inhibitive sur les cellules radiculaires de la moelle.

Jackson et Bastian attribuent la contracture à l'exagération du tonus musculaire ; sous ce rapport, ils partagent la manière de voir de Straus et de Brissaud, mais pour eux l'exagération du tonus musculaire est due uniquement à la mise hors de fonction de la zone motrice du cerveau et à l'action antagoniste devenue prépondérante du cervelet.

*
* *

Ce qui ressort pour nous, en toute évidence, de tout ce que nous avons lu sur la contracture post-hémiplégique et sur l'état spastique qui caractérise les affections médullaires intéressant les faisceaux pyramidaux, c'est que tous les auteurs, sans exception aucune, considèrent cet état spasmodique et cette contracture comme les effets d'une même cause : la lésion des fibres du faisceau moteur cortico-spinal. Ce point de départ posé, ils essaient de trouver une théorie qui permette d'expliquer la pathogénie de cet état spécial des muscles chez le spasmodique et chez l'hémiplégique.

Nous sommes convaincu que ce point de départ est faux. A nos yeux, la contracture du spasmodique et la contracture de l'hémiplégique ne sont nullement comparables, ni au point de vue clinique, ni au point de vue anatomo-pathologique ; il s'en suit que la cause de cette contracture ne doit pas être nécessairement la même.

Au point de vue *anatomo-pathologique*, l'hémiplégie est due à une lésion du faisceau pyramidal dans sa partie cérébrale, tandis que dans le tabes spasmodique il y a toujours lésion des fibres du faisceau pyramidal dans sa partie spinale. Or, des observations cliniques et anatomiques que nous avons développées dans un travail antérieur (1) nous portent à admettre que le faisceau pyramidal n'a pas la même structure dans sa partie cérébrale et dans sa partie spinale. Dans sa partie cérébrale il serait formé à la fois de fibres cortico-spinales et de fibres cortico-ponto-cérébelleuses, tandis que dans sa partie spinale il ne

---

(1) VAN GEHUCHTEN, *Contribution à l'étude du faisceau pyramidal. Journal de Neurologie*, 1896.

enfermerait que les seules fibres cortico-spinales. Il s'en suit que dans hémiplégie la lésion est plus profonde que dans le tabes spasmodique. hez l'hémiplégique, l'écorce cérébrale est complètement séparée des ellules radiculaires de la corne antérieure de la moelle, tandis que chez spasmodique il y a seulement interruption de la voie cortico-spinale vec conservation de la voie cortico-ponto-cérébelleuse.

Cliniquement, la contracture du spasmodique s'établit dès le début e la lésion destructive des fibres des faisceaux pyramidaux de la oelle; elle est le symptôme essentiel, le symptôme capital de l'affec-on médullaire; dans l'hémiplégie, au contraire, la contracture est ujours tardive, elle survient tout au plus tôt de quatre à six semaines près la lésion cérébrale, elle peut même survenir beaucoup plus tard : ans quelques cas même elle peut faire complètement défaut; elle ne onstitue donc qu'un symptôme secondaire, accessoire de l'affection érébrale.

Dans le tabes spasmodique la contracture n'est jamais accompagnée le paralysie, de plus cette contracture envahit tous les muscles. Chez 'hemiplégique la contracture est toujours précédée et accompagnée de aralysie flasque, de plus elle présente une localisation musculaire ariable.

Chez le spasmodique le tonus musculaire est considérablement xagéré, tandis que ce tonus est considérablement affaibli chez l'hémi-plégique.

Le spasmodique conserve jusqu'à un certain point l'influence de la olonté sur ses membres contracturés, tandis que chez l'hémiplégique es membres paralysés sont soustraits complètement à l'influence des ellules de l'écorce.

Chez l'hémiplégique la contracture est persistante aussi bien au repos que pendant l'activité; chez le spasmodique, au contraire, le degré de a contracture est variable; faiblement accusée pendant le repos, cette ontracture s'aggrave pendant les mouvements volontaires (les efforts ait pour marcher, par exemple), elle s'aggrave aussi par suite des xcitations du dehors.

Nous croyons donc que pour élucider la genèse de la contracture ans ces deux états pathologiques, il convient de séparer complètement 'une de l'autre la contracture du spasmodique et la contracture de l'hémiplégique.

Contracture du spasmodique

L'idée que nous nous faisons de la contracture du spasmodique, c'est qu'elle constitue une *contracture active;* elle est due tout entière aux excitations que le système nerveux central envoie, d'une façon permanente, dans nos muscles périphériques. Elle est donc véritablement l'expression clinique d'une exagération considérable du tonus musculaire normal. Nous nous rangeons, sous ce rapport, à l'opinion expri-

mée par Straus, Brissaud, Adamkiewicz, Anton, Freud, Jackson, Bastian et beaucoup d'autres auteurs.

Ce qui nous sépare cependant de ces neurologistes, c'est la façon dont nous comprenons anatomiquement la pathogénie de cette exagération du tonus musculaire.

Strauss, Brissaud, Adamkiewicz, Anton, Freud, etc., admettent que l'exagération du tonus musculaire est un *phénomène spinal.*

Jackson et Bastian considèrent l'exagération du tonus musculaire comme un *phénomène cérébelleux.*

Pour nous, l'exagération du tonus musculaire est un *phénomène cérébral.*

Nous croyons avoir démontré (1) que le tonus musculaire normal n'est que la traduction au dehors de l'état d'excitation dans lequel se trouvent, à un moment donné, les cellules motrices de la corne antérieure de la moelle. Cet état d'excitation des cellules motrices, que j'ai proposé de désigner sous le nom de *tonus nerveux,* n'est lui-même que la résultante de toutes les excitations transmises à ces cellules motrices par les neurones avec lesquels elles arrivent en contact. Les recherches anatomiques de ces dernières années ont prouvé que les cellules d'origine des neurones-moteurs périphériques sont constamment sous l'influence de l'action excitante qu'exercent sur elles les fibres des racines postérieures, les fibres cérébello-spinales et les fibres du faisceau longitudinal postérieur, et de l'action inhibitive qui leur arrive des cellules pyramidales de l'écorce par les fibres cortico-spinales. Toute modification dans ce tonus nerveux se traduira au dehors par une modification correspondante dans le tonus musculaire.

L'interruption des fibres cortico-spinales en un point quelconque de leur trajet médullaire soustrait les cellules motrices à l'action inhibitive qui leur vient de l'écorce cérébrale et les abandonne complètement à l'action excitante des fibres radiculaires postérieures et des fibres d'origine cérébelleuse et mésencéphalique. Ce fait a comme conséquence immédiate une exagération considérable du tonus nerveux des cellules motrices entraînant une exagération correspondante et permanente du tonus musculaire.

La rigidité musculaire et la contracture du spasmodique ont donc une origine centrale.

Elles semblent dues non seulement à l'interruption des fibres cortico-spinales, mais à la persistance d'action des fibres radiculaires postérieures, des fibres cérébello-spinales et des fibres du faisceau longitudinal postérieur.

Les fibres radiculaires postérieures n'interviennent pas pour une part sensible dans la genèse de l'état de contracture des muscles ; ce qui le prouve, c'est que dans les cas de lésion transversale complète de la

---

(1) Van Gehuchten : *Le mécanisme des mouvements réflexes. Journal de Neurologie,* 1897

moelle cervico-dorsale — alors que les cellules motrices sont exclusivement soumises à l'action excitante des fibres des racines postérieures — le tonus musculaire est manifestement affaibli.

Les fibres d'origine cérébelleuse et mésencéphalique, *abandonnées à elles-mêmes,* ne prennent pas non plus une part sensible à l'état de contracture des muscles ; ce qui le prouve, c'est que dans les cas de lésion des fibres de la partie cérébrale du faisceau pyramidal (hémiplégie), le tonus musculaire se trouve affaibli malgré la persistance d'action des fibres radiculaires postérieures, des fibres cérébello-spinales et des fibres du faisceau longitudinal postérieur.

L'exagération du tonus musculaire normal n'est donc ni un phénomène musculaire, ni un phénomène spinal, ni un phénomène cérébelleux. C'est un phénomène d'origine *cérébrale.* Nous croyons que l'écorce cérébrale est en connexion avec les cellules radiculaires de la moelle par deux voies nerveuses : une voie directe ou cortico-spinale et une voie indirecte, cortico-ponto-cérébello-spinale.

Quand la voie cortico-spinale est seule détruite, comme dans les affections médullaires accompagnées de tabes spasmodique, on observe de l'exagération du tonus musculaire.

Quand la voie cortico-ponto-cérébello-spinale est seule lésée, comme dans les affections cérébelleuses, le tonus musculaire reste normal.

Quand les deux voies nerveuses sont interrompues en même temps, comme dans l'hémiplégie et dans les cas de lésion transversale complète de la moelle, le tonus musculaire est affaibli.

L'exagération du tonus musculaire, pour se produire, nécessite donc et l'interruption de la voie cortico-spinale et la conservation de la voie cortico-ponto-cérébello-spinale. Le cervelet joue donc un certain rôle dans le mécanisme de l'exagération du tonus musculaire, mais ce n'est qu'un rôle d'emprunt. L'influence du cervelet sur l'exagération du tonus lui vient entièrement de l'écorce cérébrale.

Chez le spasmodique il y a donc contracture, parce qu'il y a exagération du tonus musculaire ; ce tonus musculaire est exagéré, parce que la voie directe cortico-spinale interrompue soustrait les cellules radiculaires de la moelle à l'influence inhibitive des cellules de l'écorce et abandonne les cellules radiculaires de la moelle à l'action excitante des fibres constitutives de la voie cortico-ponto-cérébello-spinale.

Contracture de l'hémiplégique

La contracture post-hémiplégique a une toute autre pathogénie.

Un fait indiscutable, c'est que le degré de la paralysie peut varier et varie souvent d'un hémiplégique à l'autre. Nous savons tous que généralement le membre supérieur est plus fortement atteint par la paralysie que le membre inférieur. Mais même si l'on compare entre eux des hémiplégiques avec prédominance de la paralysie dans le membre supérieur, on trouve encore des variations dans le nombre des muscles para-

lysés et dans le degré de la paralysie. A côté d'hémiplégiques porteurs d'un membre supérieur complètement paralysé, on en trouve d'autres, et ce sont les plus nombreux, où la paralysie a frappé surtout les muscles extenseurs en respectant plus ou moins le groupe des muscles fléchisseurs. Demandez à cet hémiplégique d'ouvrir la main, il en sera absolument incapable, mais ouvrez-lui la main et dites-lui de la fermer et vous le verrez fléchir lentement les doigts, Cette paralysie incomplète est importante à noter. Que va-t-il se produire, en effet, dans un membre supérieur dont les muscles extenseurs sont complètement paralysés, alors qu'il y a encore un certain degré de contractilité dans le groupe des muscles fléchisseurs ?

Pour le savoir, examinons ce qui se passe dans d'autres états pathologiques analogues.

L'observation clinique nous montre qu'une arthrite, de quelque nature qu'elle puisse être amène toujours et à bref délai de l'atrophie dans les muscles environnants, mais cette atrophie prédomine dans le groupe des muscles extenseurs : une arthrite de l'épaule amène l'atrophie prédominante du deltoïde, dans l'arthrite du coude nous voyons l'atrophie retentir principalement sur le muscle triceps brachial; chez un coxalgique on observe l'atrophie des fessiers; une tumeur blanche au genou s'accompagne d'une atrophie plus prononcée dans le quadriceps crural, etc.

Des recherches expérimentales de Raymond ont prouvé que ces *atrophies abarticulaires*, comme on les appelle, sont des atrophies réflexes, c'est-à-dire que la lésion articulaire a irrité les terminaisons nerveuses périphériques des nerfs sensitifs de l'articulation malade; cette irritation permanente transmise à la moelle a troublé dans leur nutrition les cellules nerveuses de la corne antérieure, celles-ci à leur tour ont troublé la nutrition des muscles périphériques auxquels elles sont reliées par leurs prolongements cylindraxiles. Cette irritation pathologique, que les fibres des racines postérieures en connexion avec l'articulation malade transmettent aux cellules nerveuses de la corne antérieure, est transmise aussi bien aux cellules radiculaires en connexion avec les muscles extenseurs qu'à celles dont les prolongements cylindraxiles vont innerver les muscles fléchisseurs. Et cependant nous voyons l'atrophie prédominer dans le groupe des muscles extenseurs Qu'est-ce à dire si ce n'est que nos muscles extenseurs doivent, de par leur nature, présenter une vulnérabilité plus grande que nos muscles fléchisseurs.

A la suite des lésions articulaires on ne constate pas seulement une atrophie dans les muscles voisins, avec prédominance dans les muscles extenseurs, mais on voit aussi se produire de la contracture : l'avant-bras se fléchit sur le bras à la suite d'une arthrite du coude, le bassin se fléchit sur la cuisse dans la coxalgie, la jambe se fléchit sur la cuisse dans la tumeur blanche du genou, etc. Ces contractures consécutives à des lésions articulaires sont dues pendant un certaiu temps à la prédominance d'action des muscles fléchisseurs vis-à-vis des muscles extenseurs plus profondément atrophiés. Ce qui le prouve, c'est que dans le

sommeil chloroformique les muscles se relachent et la contracture disparaît. Mais quand la prédominance d'action des fléchisseurs a duré un temps plus considérable, les muscles contracturés subissent des modifications profondes qui sont suivies de rétractions fibreuses; à partir de ce moment la contracture devient permanente.

Ce qui se passe dans le groupe des muscles fléchisseurs moins atrophiés que les muscles extenseurs à la suite de lésions articulaires, se passe également, à notre avis, dans les muscles fléchisseurs d'un hémiplégique moins profondément paralysés que les muscles extenseurs.

Les muscles fléchisseurs étant moins atteints par la paralysie que les extenseurs, tous les efforts que l'hémiplégique fera pour mouvoir son membre paralysé s'épuiseront dans les muscles fléchisseurs; ceux-ci, ne rencontrant pas de force antagoniste capable de résister, amènent bientôt le membre dans la position caractéristique.

Ce qui distingue cependant la contracture post-hémiplégique de la contracture abarticulaire, c'est, au moins dans l'immense majorité des cas, l'absence de ces modifications profondes du tissu musculaire qui aboutissent à des rétractions fibreuses.

Ce qui prouve que, chez l'hémiplégique, les muscles contracturés conservent leur structure normale, c'est que la contracture post-hémiplégique, après avoir été permanente pendant de nombreuses années, peut finir par disparaître pour faire place à de la paralysie flasque accompagnée d'atrophie. C'est ce que l'on observe dès que les cellules motrices des cornes antérieures de la moelle sont envahies par un processus pathologiques.

Ce qui prouve encore l'absence complète de rétraction, c'est ce phénomène étrange, sur lequel le malade lui-même appella notre attention : la contracture disparaît d'elle-même dès que le membre supérieur est quelque peu échauffé. C'est enfin l'expérience ingénieuse de Brissaud : l'application de la bande d'Esmarch sur les membres contracturés qui fait disparaître la contracture.

La contracture post-hémiplégique est donc véritablement due à une contraction musculaire comme l'a affirmé Brissaud, et pas du tout à une rétraction pure et simple des parties molles comme l'a prétendu Follin.

Mais si la contracture post-hémiplégique est due à une contraction musculaire, celle-ci n'est pas la conséquence de l'irritation que les fibres dégénérées ou sclérosées des faisceaux pyramidaux exercent sur les cellules radiculaires de la moelle, comme l'admet Brissaud ; cette contracture est, pour nous, la *conséquence immédiate de la paralysie incomplète des fléchisseurs*. Or, si les muscles fléchisseurs sont incomplètement paralysés, nous devons en conclure que la cause de l'hémiplégie, c'est à-dire l'hémorrhagie capsulaire, n'a pas détruit *toutes* les fibres corticales destinées au membre supérieur, mais a respecté un certain nombre de ces fibres en connexion avec le groupe des muscles fléchisseurs.

Cette façon d'interpréter la contracture post-hémiplégique a l'immense avantage de rendre compte de toutes les variations dans l'état de la

contracture que peuvent présenter les hémiplégiques, variations qui restent sans explication si l'on accepte la manière de voir de Brissaud. Nous savons, en effet, que la contracture post-hémiplégique du membre supérieur peut survenir dans le groupe des muscles extenseurs absolument comme la contracture du membre inférieur peut s'écarter du type normal qui est l'extension et l'abduction, pour produire le type de flexion. Dans certains cas même la contracture peut faire défaut et l'hémiplégie reste flasque.

Toutes ces variations s'expliquent par le nombre et la nature des fibres lésées par l'hémorrhagie capsulaire. Rien ne nous prouve, en effet, que quand une hémorrhagie envahit le bras postérieur de la capsule interne, elle détruit toujours les mêmes fibres capsulaires et en nombre toujours égal. Bien au contraire, nous avons lieu de supposer que les fibres détruites varieront en siège et en nombre d'une hémorrhagie à l'autre.

C'est dans cette variation dans le nombre et dans le siège des fibres lésées que nous trouvons l'explication de la variabilité que nous présente la contracture post-hémiplégique. Si, en effet, l'hémorrhagie détruit *toutes* les fibres capsulaires destinées au membre supérieur, par exemple, la paralysie consécutive se montrera au même degré dans le groupe des muscles extenseurs et dans le groupe des muscles fléchisseurs. Cette hémiplégie restera flasque. Si, au contraire, l'hémorrhagie respecte quelques-unes des fibres capsulaires destinées aux membres supérieurs, la paralysie n'envahira pas au même degré tous les muscles correspondants : si elle prédomine dans le groupe des muscles extenseurs, la contracture amènera le type de flexion, si, au contraire, elle prédomine dans le groupe des muscles fléchisseurs, la contracture amènera le type d'extension.

Ici se présente naturellement une objection qui m'a été faite par quelques-uns de mes collègues : s'il est vrai, que la contracture est due à la prédominance d'action des muscles fléchisseurs pourquoi ne s'établit-elle pas immédiatement après l'attaque d'apoplexie et pourquoi faut-il attendre plusieurs semaines avant de la voir survenir !

Nous croyons que ce retard dans l'apparition de la contracture est en rapport étroit avec l'état anatomique des fibres cortico-spinales au point lésé.

Quand une hémorrhagie capsulaire se produit, elle détruit un certain nombre de fibres nerveuses en même temps qu'elle en comprime d'autres. Pendant les premiers jours qui suivent l'hémorrhagie, les fibres comprimées aussi bien que les fibres interrompues sont mises hors de fonction : la paralysie est complète. Mais insensiblement la compression qui s'exerce sur les fibres motrices de la capsule interne diminue, ces fibres vont redevenir normales et rétablir la connexion cortico-spinale momentanément interrompue ; à partir de ce moment la paralysie n'atteindra plus au même degré tous les muscles du membre atteint ; elle restera complète dans les membres dont les fibres cortico-spinales auront toutes été détruites (muscles extenseurs), elle s'améliorera plus

ou moins complètement dans les muscles dont une partie au moins des fibres cortico-spinales n'aura été que comprimée (muscles fléchisseurs). C'est à partir de ce moment seulement que l'action persistante et non contrebalancée des muscles fléchisseurs amènera la contracture.

La contracture post-hémiplégique est donc, pour nous, la résultante de l'état fonctionnel spécial dans lequel, à la suite d'une hémorrhagie capsulaire, se trouvent, l'un par rapport à l'autre, les différents groupes musculaires du membre affecté. Si tous les muscles sont frappés au même degré, l'hémiplégie restera flasque. Si certains muscles sont moins profondément atteints par la paralysie que d'autres, la contracture surviendra tantôt dans les muscles extenseurs, tantôt dans les muscles fléchisseurs.

*
* *

La plupart des idées exprimées dans ce rapport ont déja été publiées dans un article récent du *Journal de Neurologie*. Si, malgré cela, nous nous sommes permis de les reproduire devant les membres de ce Congrès, c'est non seulement parce que nous considérons la pathogénie de la contracture comme une question pleine d'actualité et d'un grand intérêt, mais surtout parce que nous désirerions voir s'engager, sur les idées que nous avons émises, une discussion sérieuse, qui nous permettrait de juger si nous pouvons les maintenir ou si nous devons les rejeter.

DISCUSSION

M. Fritz SANO (Anvers). — Dans l'étude qui nous occupe, une question importante c'est celle de savoir comment se comporte la moelle abandonnée à ses propres forces. Y a-t-il abollition des réflexes ou bien, comme on nous l'a enseigné et comme l'expérimentation sur les animaux semble le prouver, y a-t-il exagération réflexe par suite de la suppression de l'influence inhibitive que les centres supérieurs exercent sur les centres inférieurs. Je crois qu'il faut se garder d'appliquer sans contrôle à la physiologie humaine les résultats obtenus par l'expérimentation sur les animaux et en cette circonstance tout particulièrement. Deux faits cliniques suivis d'autopsie m'ont convaicu que l'on peut observer l'abolition des réflexes de la moelle lombaire, celle-ci étant intacte et la lésion siégeant à la moelle cervicale. Dans le premier, le malade éprouva en novembre dernier des douleurs violentes à la nuque, il y eut bientôt des crampes, puis de la parésie, enfin, de la parésie dans le bras gauche, ces mêmes phénomènes se succédèrent dans le même ordre dans le bras droit et puis dans les membres inférieurs. Quand j'ai vu le malade il était complètement paralysé, il y avait constipation et rétention urinaire. Deux jours avant la mort, les réflexes étaient légèrement augmentés, le lendemain ils étaient complètement abolis, ce n'était cependant pas un phénomène d'agonie, la lucidité d'esprit était complète et la mobilité de la face était intacte. Il mourut brusquement asphyxié pendant la nuit. Le peu de survie du malade à l'étranglement de sa moelle s'expliquait par la localisation de la lésion qui rendait impossible la respiration. Il y avait pachyméningite avec maximum au niveau de la quatrième paire cervicale, sans destruction des cylindraxes. La moelle lombaire était intacte à part la dégénérescence descendante, décelée par la méthode de Marchi et la chromatolyse des cellules de la colonne de Clarke, due sans aucun doute à la compression de leur cylindraxe au niveau de la moelle cervicale.

Dans le second cas, la malade souffrait d'un mal de Pott cervical. Il y eut successivement paralysie du bras droit, puis du bras gauche, ensuite des membres inférieurs, constipation, retention urinaire, oedème généralisé. Au début il y eut augmentation légère des réflexes. Pendant les quinze derniers jours de la vie il y eut abolition des réflexes. A l'autopsie j'ai constaté la fonte du corps de la septième vertèbre cervicale. Il y avait maximum de compression de la moelle au niveau de la huitième paire cervicale. La moelle lombaire était macroscopiquement intacte. A l'examen microscopique, à part la dégénérescence secondaire, on peut constater la chromatolyse et même la dégénérescence pigmentaire des cellules de la colonne de Clarke. Il y avait chromatolyse de plusieurs cellules de la corne antérieure. Ce dernier fait, mis en rapport avec les recherches faites à ce sujet, vient confirmer que les cellules de la corne antérieure reçoivent une influence tonique, dont la suppression, dans le cas actuel, a pu amener la chromatolyse.

Ces deux cas prouvent qu'on peut observer l'abolition des réflexes lombaires par compression de la moelle cervicale. Leur symptomatologie peut s'expliquer entièrement par la théorie du rapporteur, elle s'explique aussi par les théories de Jackson et de Bastian.

Quant à l'influence réciproque que les centres supérieurs exercent les uns sur les autres, je ne puis me permettre de la discuter, n'ayant pas eu l'occasion de pouvoir suffisamment l'approfondir dans les faits cliniques. Je suis seulement porté à croire que les phénomènes doivent être plus complexes que ne semblent le faire admettre les propositions qui nous ont été si savamment exposées.

M. ONIMUS (Paris). — A propos du Rapport si remarquable de M. Van Gehuchten, nous ferons les observations suivantes :

L'état normal de la fibre musculaire est d'être souple et facilement extensible, et dès que le muscle souffre par une cause quelconque, il devient moins souple, il se resserre. Qu'il soit mis dans des conditions anormales, soit par l'influence du système nerveux, soit par la nutrition, aussitôt cet état pathologique se manifeste par de la contracture. Celle-ci peut être plus ou moins forte, mais elle existe toujours. Pour distinguer ces différents degrés, nous avons proposé, dans l'article *Contracture* du *Dictionnaire de Dechambre*, d'appeler *Contractures* les contractures légères, de même qu'on donne le nom de *parésie* aux paralysies légères.

De ce que les muscles fléchisseurs sont contracturés et que les extenseurs sont paralysés, on ne peut rien conclure au point de vue des localisations cérébrales, car il n'y a là qu'une apparence et les deux groupes musculaires sont affaiblis. Toujours, qu'il y ait lésion périphérique ou lésion centrale, ce sont les muscles extenseurs qui semblent le plus atteints, car ce sont les plus faibles, et la prédominence des fléchisseurs, au point de vue des lésions de nutrition, n'est que relative. Pour les contractures c'est l'inverse, naturellement.

La meilleure preuve nous en est donnée par des états pathologiques, où il ne peut être question que d'influence générale, c'est-à-dire dans des cas d'anémie ou de faiblesse générale. Ainsi, chez beaucoup d'enfants chétifs, on voit survenir une sorte de pied-bot qui n'est du qu'à la parésie des muscles extenseurs du pied. Donc, toute cause qui influe sur la nutrition d'un membre amène, en premier lieu, la contracture apparente des fléchisseurs, parce que c'est sur les extenseurs que l'état de faiblesse se manifeste en premier lieu.

Enfin, il y a une affection facile à étudier, c'est la paralysie faciale périphérique, et lorsqu'elle dure plusieurs semaines, elle ne guérit jamais sans laisser longtemps et souvent même toujours, un état de contracture. Celle-ci offre tous les caractères des contractures des hémiplégiques, elle diminue par la chaleur, le repos; elle augmente par l'excitation volontaire ou par les agents extérieurs, tels que le froid.

Si dans un traumatisme tous les filets sont absolument détruits, il n'y a pas de contracture. Mais celle-ci est le plus intense si les filets nerveux ne sont pas complètement altérés, et peut-être que ces phénomènes nous permettent de formuler la loi suivante : Tout muscle entre en contracture plus ou moins intense, lorsqu'il est innervé par des filets nerveux altérés sur leur trajet, mais non détruits complètement et restant reliés au système nerveux central.

M. GILLES (Marseille). — Je pense que les réactions électromusculaires amènent dans l'étude des contractures un élément qui ne doit pas être négligé.

En premier lieu, il n'y a probablement pas lésion des cellules des cornes antérieures car on n'observe jamais la réaction de dégénérescence. En second lieu, toutes les contractures, de quelque origine qu'elles soient, donnent lieu aux mêmes manifestations électro-musculaires comme si leur cause était unique : conservation ou exagération des contractilités faradique et galvanique sans réaction de dégénénérescence.

Il en est ainsi soit dans les contractures post-hémiplégiques, soit dans celles qui ont une lésion médullaire pour cause, dans la sclérose latérale amyotrophique par exemple, soit enfin dans les contractures souvent continues qui coïncident avec les affections articulaires et surtout les périarthrites ; les muscles non contracturés présentent au contraire une déchéance faradique assez profonde.

Cet élément de discussion ne saurait à lui tout seul étayer un système, mais il me parait avoir une importance indiscutable.

SÉANCE DU MERCREDI 15 SEPTEMBRE

(10 HEURES DU MATIN)

Présidence de M. le Professeur WINKLER

d'Amsterdam

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE ET PATHOGÉNIQUE

DES

RÉFLEXES

Rapport de M. le Professeur MENDELSSOHN

de Saint-Pétersbourg

(Voir fascicule III, page 10)

DISCUSSION

M. BABINSKI (Paris). — Ainsi que vient de le rappeler M. Mendelssohn, *le phénomène des orteils,* que j'ai décrit, il y a plus d'un an, consiste dans une modification de la forme du mouvement réflexe des orteils provoqué par une excitation de la plante du pied.

A l'état normal, chez l'adulte, le chatouillement ou la piqûre de la plante du pied donne lieu généralement à une flexion des orteils sur le métatarse, et jamais à de l'extension. Je dois toutefois signaler, à ce sujet, une cause d'erreur qui est la suivante : parfois, l'excitation de la plante du pied ne provoque pas de mouvement des orteils sur le métatarse, et alors les orteils,

soulevés par le mouvement réflexe de flexion du pied sur la jambe, semblent, si l'on n'y prête pas attention, exécuter un mouvement d'extension.

Pour être en mesure de bien observer le réflexe plantaire, il est bon de ne pas attirer l'attention du malade sur ce que l'on doit faire, et de pratiquer l'excitation, la jambe étant légèrement fléchie sur la cuisse, et les muscles du membre inférieur étant dans le relâchement.

Dans certains cas d'affections organiques du système nerveux central, les orteils, sous l'influence d'une pareille excitation s'étendent sur le métatarse; c'est à cette inversion dans la forme du mouvement réflexe que j'ai donné la dénomination de phénomène des orteils. Parfois, l'extention porte sur les cinq orteils; dans d'autres cas, le gros orteil seul s'étend; enfin, chez certains sujets, l'excitation de la plante du pied provoque tantôt de la flexion, tantôt de l'extension.

Le phénomène des orteils peut être observé dans certaines affections organiques de la moelle, dans des cas de myélite transverse, de mal de Pott, de paraplégie spasmodique, de sclérose latérale amyotrophique; je l'ai constaté, du côté paralysé, dans un cas d'hémiparaplégie avec anesthésie croisée consécutive à une lésion traumatique unilatérale de la moelle, on l'observe fréquemment dans l'hémiplégie dépendant d'une affection organique de l'encéphale. — Il peut apparaître peu de temps, peut-être même immédiatement après le début de l'affection dont il dépend; c'est ainsi que, dans le cas d'hémiparaplégie dont je viens de parler, je l'ai observé dès le premier examen, pratiqué 15 heures après l'accident, et que dans un cas d'hémiplégie où j'ai recherché le phénomène vingt heures après le début de la paralysie, je l'ai constaté d'une manière très nette. Il peut persister ensuite longtemps, peut-être même indéfiniment, mais dans les cas d'hémiplégie, il paraît plus marqué dans les premiers temps que dans les périodes tardives.

Le phénomène des orteils n'appartient pas à la symptomatologie de l'hystérie, et peut servir, dans certains cas, à distinguer l'hémiplégie et la paraplégie organiques de l'hémiplégie et de la paraplégie hystériques.

Ce que je viens de dire s'applique à l'adulte. Pour ce qui concerne l'enfant, je me contenterai actuellement de dire que, chez le nouveau-né, l'excitation de la plante du pied provoque à l'état normal une extension des orteils, et ce fait me semble surtout intéressant si on le rapproche de cet autre fait, à savoir que, chez l'adulte, c'est particulièrement dans les affections qui atteignent le système pyramidal qu'on observe le phénomène des orteils.

M. CROCQ Père (Bruxelles). — Comment se fait-il que, quand la moelle est sectionnée, le réflexe persiste et même est exagéré, s'il est vrai, comme l'a dit, je crois, M. Mendelssohn, que l'influx nerveux va jusqu'à la partie supérieure de la moelle ?

M. VAN GEHUCHTEN (Louvain). — Si j'ai bien compris les idées de mon savant collègue, tous les réflexes normaux, au moins les réflexes cutanés, pour se produire, devraient passer par la moelle cervicale et il en conclut que, dans la production d'un réflexe *normal*, l'ébranlement nerveux parcourt non pas les voies courtes, mais les voies longues. Je ne puis partager cette manière de voir. Je crois, au contraire, que l'ébranlement nerveux parcourt toujours les voies courtes. J'en trouve la preuve dans les expériences mêmes de M. Mendelssohn. Après avoir sectionné la moelle épinière suivant un plan longitudinal et médian, M. Mendelssohn a irrité une patte postérieure et il a vu se produire la contraction réflexe d'abord dans la patte excitée,

puis dans la patte antérieure du côté correspondant, puis seulement dans les pattes du côté opposé. L'ébranlement nerveux qui a parcouru la fibre centripète excitée s'est donc d'abord réfléchi sur les cellules motrices du membre excité ; il a pris la voie courte pour produire le réflexe.

Il est bien vrai que la contraction réflexe ne s'est produite que beaucoup plus tard dans les membres du côté opposé. L'ébranlement nerveux a donc dû parcourir des voies longues, mais uniquement parce que les voies courtes n'étaient pas disponibles ; elles avaient été sectionnées par les conditions mêmes de l'expérience.

Une autre preuve que, dans la contraction réflexe normale, la moelle cervicale ne doit pas intervenir, nous la trouvons dans certains faits cliniques. Dans un certain nombre de cas de lésion transversale complète de la moelle dont le siège variait de la quatrième vertèbre cervicale à la sixième vertèbre dorsale, on a constaté la persistance du réflexe plantain normal, légèrement affaibli.

Les expériences de M. Mendelssohn sont intéressantes à ce point de vue, c'est qu'elles nous montrent qn'une excitation périphérique, arrivée dans la substance grise de la moelle, tend à se réfléchir sur les cellules motrices et prend les voies qui lui sont ouvertes ; mais elles ne prouvent pas que dans les conditions normales il en est de même.

M. Fritz SANO (Anvers). — J'ai cité hier deux faits cliniques suivis d'autopsie, où il y avait eu abolition des réflexes par compression de la moelle cervicale. Ces cas viennent encore à l'appui du rapport qui nous est présenté et est conforme à ceux publiés par les auteurs anglais et principalement par Bastian.

J'ai l'avantage de présenter aujourd'hui au Congrès les préparations microscopiques qui concernent ces cas.

DES SYMPTOMES PRODROMAUX

DE

LA PARALYSIE GÉNÉRALE

QUI PRÉCÈDENT DE LONGTEMPS

LA MANIFESTATION DE LA MALADIE

Rapport de M. le Professeur THOMSEN

de Bonn

Les progrès que notre science a faits pendant les dernières années, concernant les fins détails du diagnostic de la paralysie générale, sont incontestables. Cependant, il arrive bien souvent que cette maladie n'est pas reconnue par les médecins praticiens, même dans les cas où le spécialiste fait le diagnostic à première vue. Les raisons de ce fait frappant me paraissent être les suivantes :

1° La durée, ainsi que la marche de la paralysie et la fréquence des rémissions ne sont pas assez connues;

2° Les symptômes précoces ou prodromaux ne sont pas évalués suffisamment ;

3° On confond encore trop souvent la paralysie générale avec la neurasthénie et la syphilis cérébrale.

I. Quant au premier point, il faut mettre en évidence que les auteurs qui ont établi la règle que la paralysie générale ne surpasse pas 2 ou 3 ans, sont dans l'erreur.

Il faut avouer que cette règle est justifiée par la statistique des grands asiles d'aliénés où l'on ne soigne que des malades de classes inférieures Là, en effet, on constate que la plupart des malades meurent 2 ou 3 ans après le commencement supposé de leur maladie. Dans ce cas il s'agit souvent, ou de malades déjà affaiblis par le combat de la vie auquel ils étaient exposés, ou il s'agit de cas dans lesquels, faute d'une anamnèse suffisante, on n'a pas pu remonter jusqu'à l'origine de la maladie.

Mais, chez les malades des classes supérieures, la maladie est beaucoup plus languissante : on ne voit que trop souvent qu'elle dure plus de 5, 7 ou même 10 ans, sans que la moindre différence se fasse voir dans le tableau clinique de ces cas. Ils ressemblent exactement aux cas réguliers et rapides que j'ai mentionnés tantôt.

La plupart des auteurs déterminent le commencement et la durée de la paralysie en comptant de la première manifestation incontestable des symptômes caractéristiques où les troubles psychiques et somatiques sont tout à fait développés.

En effet, dans ce cas, le processus est très souvent continu et finit par la mort après deux ou trois ans. Mais, généralement, on peut prouver que la maladie existait déjà plusieurs années avant que cette manifestation, qui initie la fin, ait lieu. C'est justement dans ces années que la marche clinique est non continue et est interrompue par des rémissions plus ou moins fortes.

Cela s'explique par la manière dont le processus anatomique de la maladie se développe.

Les symptômes graves correspondent à une destruction déjà fort avancée, tandis que les débuts de cette destruction ne se trahissent que par des symptômes plus ou moins vagues, quoiqu'il s'agisse du même processus. La nature précise de ce processus anatomique ne nous est pas connue dans ses détails : nous ne savons pas s'il commence dans le tissu nerveux ou dans le système artériel, mais l'observation clinique nous enseigne tous les jours que ce processus destructif, qui atteint tous les systèmes cellulaires et fibrillaires du cerveau et de la moelle épinière, les attaque à des endroits et d'une intensité très différents. Ensuite, elle nous enseigne que ce processus est susceptible de fortes rémissions et même d'arrêts prolongés.

Il en résulte que, dans quelques cas de paralysie foudroyante, les symptômes psychiques typiques se developpent très rapidement et se terminent par la mort après un an ou moins.

Il y a, au contraire, des cas, et des cas fréquents même, où la marche de la maladie se ralentit et dure jusqu'à 7 ou 10 ans, où l'on constate des rémissions tellement fortes que l'apparence d'une guérison est simulée. Ce sont surtout les symptômes psychiques qui peuvent se perdre presque complètement.

En outre, il y a des cas dans lesquels une affection *psychique* manque pour longtemps presque tout à fait, tandis que les symptômes *physiques* continuent distinctement.

Il faut concéder aux faits que la paralysie prend souvent un cours très chronique, que les rémissions sont fréquentes et que les symptômes physiques peuvent prévaloir pendant que les symptômes psychiques restent en arrière.

C'est ainsi que l'on peut éviter de méconnaître ces cas ou de les confondre avec la neurasthénie et la syphilis cérébrale.

C'est une erreur de croire que les troubles psychiques des ramollis doivent toujours être caractéristiques. Cela se peut, mais bien souvent ce n'est pas le cas.

Fréquemment le changement du caractère, un léger état d'agitation ou de dépression, des plaintes neurasthéniques ou hypocondriaques sont, pour bien longtemps, et parfois pendant toute la maladie, les seuls symptômes psychiques.

Des troubles aigus, surtout sous forme d'hallucinations et d'angoisses, ou d'une mélancolie hypocondriaque, peuvent disparaître complètement, de sorte que rien ne rappellerait la paralysie si les symptômes physiques ne restaient pour soutenir le diagnostic.

L'importance des rémissions ne peut être assez exagérée.

II. Il est certain que le processus anatomique attaque le système nerveux à des parties différentes, en ménageant d'abord quelques-unes pour les atteindre plus tard. On comprend que les premiers symptômes cliniques, les « symptômes précoces ou prodromaux » peuvent être très différents, selon la localisation de l'atteinte. Il est rare que l'écorce du cerveau soit attaquée la première. C'est pourquoi on constate rarement, au début de la maladie, des troubles psychiques, surtout ceux qui portent le caractère de faiblesse intellectuelle.

Beaucoup plus souvent c'est dans la moelle allongée, dans la région des noyaux des nerfs cérébraux, surtout dans celle du nerf oculo-moteur ou dans la moelle épinière que le processus morbide se développe.

A cette localisation répondent les symptômes cliniques précoces. Ce sont : le symptôme d'Argyll-Robertson (la « reflectorische Pupillenstarre » des auteurs allemands) et l'ophthalmoplégie, les douleurs et les paresthésies spinales, les faiblesses musculaires et surtout le symptôme de Westphal (affaiblissement ou absence des réflexes rotuliens).

C'est un fait reconnu que le symptôme d'Argyll-Robertson se laisse constater dans la moitié de tous les cas de paralysie et que les réflexes rotuliens disparaissent dans un tiers de tous les cas.

On n'ignore pas que le premier symptôme se trouve rarement en dehors de la paralysie et du tabes ; on connaît bien les conditions dans lesquelles les réflexes rotuliens disparaissent chez les non-paralytiques et non-tabétiques, et cependant on n'attribue pas assez de valeur à ces deux symptômes tellement importants dans le diagnostic différentiel entre la neurasthénie idiopathique et la neurasthénie préparalytique.

Les troubles psychiques vagues, mélancoliques ou hypocondriaques, les plaintes nerveuses peuvent être les mêmes dans la vraie neurasthénie que dans la neurasthénie paralytique, et ce sont les symptômes phy-

siques, tantôt mentionnés, qui permettent de faire le diagnostic différentiel.

Ces symptômes sont d'une grande importance diagnostique. Leur valeur augmente encore par le fait que très souvent ils sont constatés déjà plusieurs années (2 à 6 ans) avant la manifestatian incontestable de la paralysie.

On n'a pas le droit de séparer ces symptômes de l'ensemble de la paralysie et de les regarder eomme une chose indépendante sans connexion intime avec la paralysie. Il faut, au contraire, les regarder comme les avant-gardes d'une armée en marche, laquelle les rattrape tôt ou tard.

Le processus anatomique de la paralysie est susceptible de fortes rémissions et un arrêt transitoire peut avoir lieu, mais jamais une guérison.

A ce processus répondent les symptômes précoces. D'abord ils se montrent isolés et le restent souvent longtemps sans qu'un autre symptôme ne survienne. Mais, après un délai plus ou moins long, les autres symptômes suivent à coup sûr et la maladie finit toujours par la démence et la mort.

Il va sans dire que les symptômes d'Argyll-Robertson et de Westphal ne présagent pas toujours la paralysie ; il faut toujours faire l'exclusion du tabes et de quelques autres maladies cérébrales plus rares. Mais, dans tous les cas où l'on trouve ces symptômes chez un homme à l'âge viril, qui a été syphilitique, sans que d'autres symptômes du tabes se manifestent, le soupçon de la paralysie est justifié, et il se confirmera le plus souvent si l'on remarque en même temps des troubles neurasthéniques généraux.

Parmi ces troubles, il faut énumérer l'insomnie, les maux de tête tenaces, les paraesthésies des organes des sens, etc., une dépression ou une irritabilité psychique et de fortes oscillations de l'humeur.

Les symptômes d'Argyll-Robertson et de Westphal sont les symptômes les plus prédominants et en outre les plus précoces qui précèdent la manifestation de la paralysie quelquefois de 2, 3, 4 ans et plus.

Longtemps ces symptômes peuvent rester isolés, mais ils peuvent aussi se combiner avec d'autres, dont les plus importants sont les ophthalmoplégies, y compris le ptosis et les attaques paralytiques.

Les ophthalmoplégies sont presque toujours passagères. Souvent elles ne frappent qu'un muscle oculaire, elles disparaissent vite et peuvent se répéter, mais cela n'arrive que rarement.

Leur valeur diagnostique reste la même, quoiqu'on les rencontre aussi au commencement du tabes, dans la vraie syphilis cérébrale et occasionnellement sur une base rhumatismale.

Si l'ophthalmoplégie est tabétique ou rhumatismale, elle ne se combine pas avec des symptômes neurasthéniques ou mélancoliques. La syphilis cérébrale est rare en comparaison avec la paralysie, et généralement elle atteint plusieurs branches du nerf oculomoteur et occasionne une mydriase ; d'autres nerfs cérébraux sont aussi attaqués par l'affection.

Le processus anatomique de la syphilis cérébrale est entièrement différent de celui de la paralysie : dans la syphilis cérébrale, il s'agit d'une méningisis gummosa basalis, qui comprime ou étrangle les troncs des nerfs cérébraux, ou il s'agit de tumeurs granuleuses spécifiques autour des vaisseaux.

Dans le tabes et la paralysie, les symptômes oculaires s'expliquent probablement par une destruction primordiale des éléments nerveux dans la région des noyaux.

C'est un avis erroné de baser le diagnostic d'une lues cérébralis — comme cela se fait très souvent aujourd'hui — sur le seul fait qu'un homme, autrefois syphilitique, est atteint d'une ophthalmoplégie, et de supposer qu'il s'agit de *deux* différents processus morbides quand plus tard il devient paralytique.

Le symptôme d'Argyll-Robertson, comme l'ophthalmoplégie, sont plutôt les premiers signes cliniques du processus anatomique de la paralysie commençant dans la région du noyau.

Si le commencement du processus atteint une autre région, il en résulte que les symptômes précoces sont aussi différents. Citons les attaques paralytiques et aphasiques : ces attaques peuvent déjà avoir lieu de très bonne heure et à un moment où les autres symptômes de la paralysie n'existent pas encore ou à peine.

Subitement une crise convulsive se présente, analogue à un accès épileptique, suivie ou non par une hémiplégie ou une aphasie fugitive. Ces attaques peuvent prendre la forme d'une crise cataleptiforme ou d'une syncope violente.

Parfois ces attaques ressemblent tout à fait à une épilepsie Jacksonnienne. Souvent ces crises peuvent être remplacées par des troubles subits et transitoires de la parole, sous forme d'aphasie ou de paraphasie, sans perte de connaissance. On observe aussi des attaques où l'articulation les mots est troublée, surtout quand il s'agit de mots difficiles à prononcer.

Il est rare que l'entourage du malade attribue une valeur à ces symptômes si importants et, même s'il les remarque, il les interprète comme produits d'une insolation, du surmenage, d'une gastrite, etc Le médecin ne sait rien de ces attaques s'il ne s'en informe pas spécialement.

Pourtant les plaintes mélancoliques ou neurasthéniques gagnent une importance bien différente si l'anamnèse constate en même temps de telles attaques.

Il faut encore ajouter que ces attaques paralytiques peuvent précéder de plusieurs années la paralysie manifeste. Quelquefois, mais rarement, le trouble de l'articulation caractéristique reste stationnaire pendant que la paralysie générale ne se montre que quelques années plus tard.

L'importance des autres symptômes prodromaux : des parésies du larynx, des crises d'estomac, de la faiblesse subite de la vessie, de l'atrophie du nerf optique, de la micropsie, des douleurs rhumatoïdes, d'un changement du caractère — l'importance de ces symptômes est minime en comparaison de celle des symptômes précoces mentionnés

ci-dessus. Ces troubles sont assez rares comme symptômes précoces, et leur valeur diagnostique est équivoque ; tous peuvent devancer de plusieurs années la maladie manifeste. Il s'en suit qu'il faut examiner soigneusement chaque homme neurasthénique sur la réaction de ses pupilles — une différence est sans valeur déterminante — de même il faut examiner les réflexes rotuliens.

Aussi on ne doit jamais oublier de faire des recherches en fait de symptômes précoces. Il faut interroger le malade lui-même, ainsi que son entourage, pour apprendre s'il a eu des attaques paralytiques, une ophthalmoplégie, une aphasie, etc.

Un résultat positif rendra toujours douteux le diagnostic d'une simple neurasthénie et rendra celui d'une paralysie vraisemblable.

III. Quant au diagnostic différentiel de la paralysie, de la neurasthénie, de la syphilis cerébrale, les points de vue les plus importants et déterminants sont les suivants :

La constatation du fait qu'une infection syphilitique a eu lieu est sans importance, parce que cette infection se trouve chez toutes les trois catégories. Cependant on peut dire que l'exclusion précise d'une syphilis antérieure rend la paralysie bien improbable et que la lues cérébralis, dans le sens anatomique, est très rare ; elle se combine aussi rarement avec des troubles psychiques analogues à ceux de la paralysie et de la neurasthénie.

On n'a pas le droit de regarder comme simplement neurasthénique un homme nerveux qui se trouve dans ses meilleures années et qui a été syphilitique, sans qu'un examen minutieux prouve d'une manière précise l'absence totale de prodromes et de symptômes paralytiques.

Un homme nerveux sans réaction pupillaire ou sans réflexe rotulien n'est presque jamais un neurasthénique, mais probablement un paralytique. On ne rencontre non plus un neurasthénique avec des crises aphasiques ou apoplectiformes ou avec une ophthalmoplégie si fréquentes chez les paralytiques.

L'absence des moments épuisants ou psychiques ou physiques s'oppose au diagnostic d'une neurasthénie.

Le fait que le malade n'avoue pas une certaine faiblesse intellectuelle, que son entourage a déjà constatée, rend la paralysie probable. C'est l'opposé du neurasthénique, qui croit s'apercevoir d'une faiblesse mentale sans qu'elle existe.

On ne devrait jamais faire le diagnostic certain d'une paralysie générale sans constater la présence des symptômes ou prodromes physiques, et on ne devrait jamais faire celui d'une neurasthénie sans en constater l'absence.

Très souvent les médecins praticiens basent leur diagnostic d'une syphilis cérébrale sur le seul fait qu'une infection syphilitique a précédé les symptômes nerveux qui sont actuellement constatés chez le malade.

Il faut vivement contredire cette opinion — l'infection antérieure ne prouve aucunement l'existence d'une méningite syphilitique ou d'une artérite spécifique des vaisseaux cérébraux. Les symptômes de ces pro-

cessus anatomiques sont entièrement différents et beaucoup plus précis que ceux d'une simple nervosité.

Le symptôme d'Argyll-Robertson tout seul pour lui-même est aussi rare dans la syphilis cérébrale qu'il est fréquent dans la paralysie.

La même chose se dit de la seule mais continuelle absence du réflexe rotulien et des troubles psychiques.

Je considère le résultat suivant de mes recherches comme le plus important pour le médecin pratricien : ces recherches nous enseignent de ne jamais regarder un homme comme neurasthénique sans avoir d'abord livré la preuve qu'il n'est pas paralytique.

On peut facilement se procurer cette preuve en faisant exclusion des *symptômes* physiques par un examen minutieux et en faisant exclusion des *prodromes* physiques par l'anamnèse.

Enfin il ne faut jamais oublier que la paralysie générale fait des rémissions bien accentuées et qu'elle aime prendre la forme de *toutes* sortes de maladies psychiques et nerveuses.

DISCUSSION

M. A. ANTONELLI (Paris). — Le diagnostic erroné d'une neurasthénie ou d'une syphilis cérébrale, dans la période prodromique de la paralysie générale, peut être fait même en ce qui concerne les troubles oculaires. Parmi ces troubles, nous croyons que l'anysochorie, ou inégalité du diamètre pupillaire, peut être plus constante, plus caractéristique, et en tout cas plus facile à reconnaître d'emblée par le praticien, que le symptôme d'Argyll-Robertson. En outre, nous avons constaté, beaucoup plus souvent que l'atrophie de la pupille, d'autres signes ophthalmoscopiques de la paralysie générale, consistant essentiellement dans un état congestif de la pupille, altérations d'ailleurs assez délicates, des vaisseaux centraux rétiniens.

Remarque importante : ces altérations ophthalmoscopiques annoncent souvent, à échéance de quelques mois seulement (3 à 4), l'éclosion de la démence et la période ultime de la maladie.

M. REGNIER (Paris). — Les signes prodromiques de la paralysie générale peuvent, en effet, précéder de beaucoup les manifestations plus graves. Chez un malade que j'ai vu, les premiers signes ont apparu 3 ans avant la première manifestation vraiment caractéristique de la démence.

Il y a certainement des paralytiques généraux qui n'ont jamais eu la syphilis. La syphilis peut se rencontrer chez les paralytiques généraux, mais à titre accessoire. L'évolution de la syphilis cérébrale et de la paralysie générale est différente, la première a une évolution relativement rapide et peut guérir par le traitement.

Il faut, en effet, chercher tous les moyens de différencier nettement les neurasthénies vraies des neurasthénies symptomatiques des affections précitées.

M. CROCQ Père (Bruxelles). — La paralysie générale progressive peut, comme l'a dit M. Thomsen, offrir une durée très longue, 10, 15, 20 ans, ses phénomènes restant indéfiniment stationnaires.

Quant à la syphilis, elle n'est pas nécessaire pour que la paralysie générale se produise ; et quand elle persiste, son évolution, sa marche et sa durée n'offrent rien de spécial ; je connais un sujet qui est à l'état stationnaire depuis 14 à 15 ans, et dont l'affection doit être considérée comme syphilitique, ayant été précédée d'autres phénomènes de cette nature.

Quant à la variété des symptômes de début de la paralysie générale, elle provient de la variabilité des lésions initiales. A ce point de vue, on peut diviser les cas de paralysie générale en trois catégories, elle peut être cérébrale, mésencéphalique ou médullaire. Les premiers seront caractérisés par des phénomènes cérébraux du début, de caractère ambitieux, mélancolique ou autre. Les cas à début mésencéphalique offrent au début des phénomènes moteurs à la face ou aux yeux. Quant aux cas à début médullaire, ils commencent par des phénomènes semblables à ceux des maladies de la moelle épinière, et surtout du tabes dorsalis. Ces cas ont été signalés par Westphal, qui, du reste, selon moi, en a exagéré la fréquence.

Quant à la syphilis, il ne faut pas oublier qu'elle s'accompagne souvent de neurasthénie, et que, par conséquent, il ne faut pas trop vite conclure de son existence à celle de la paralysie générale.

M. LENTZ (Tournai). — M. Lentz croit devoir faire une simple observation à propos de la tendance du rapport de l'honorable professeur ; M. Thomsen attache une importance excessive et presque exclusive aux troubles physiques de la paralysie générale, en négligeant complètement les manifestations intellectuelles ; il croit qu'il y a là une tendance trop exclusive : pour lui les phénomènes physiques et les phénomènes psychiques marchent de concert ; tout le monde est d'accord pour admettre que la folie paralytique est une affection de la couche grise du cerveau, c'est-à-dire principalement de la substance pensante ; or, il est de principe d'admettre que la fonction souffre quand l'organe est atteint. Si les symptômes psychiques nous semblent beaucoup moins constants que les manifestations physiques, c'est que ces derniers tombent beaucoup mieux sous nos sens et que nous savons beaucoup mieux les apprécier ; au contraire, nous n'avons encore aucune mesure des fonctions psychiques ; il nous est même difficile de différentier, à leur début, l'affaiblissement des facultés psychiques de leur simple affaissement ou épuisement absolument passager.

M. GLORIEUX (Bruxelles). — L'importance et la difficulté du diagnostic de la paralysie générale au début sont si grandes, qu'on ne saurait trop remercier M. le professeur Thomsen d'avoir appelé l'attention du Congrès sur un ensemble de symptômes somatiques, qui peuvent précéder de plusieurs années l'éclosion de la paralysie générale. Leur existence, ajoute le rapporteur, mettrait souvent à l'abri d'une confusion possible avec la neurasthénie ou la syphilis cérébrale.

Je me permettrai d'exprimer quelques réserves quant à la valeur du phénomène de Westphal ou abolition du réflexe rotulien. Je ferai remarquer que, chez certains neurasthéniques, il est très difficile de provoquer le réflexe rotulien. Chez les névropathes qui connaissent l'importance du phénomène du genou, la seule crainte du tabes met en activité les centres d'inhibition et vous avez beau percuter le tendon rotulien, la contraction musculaire reste absente. J'ai actuellement en traitement un malade chez lequel plusieurs confrères n'avaient pu obtenir le réflexe du genou : en usant d'artifice, je suis parvenu à l'obtenir et, depuis lors, cet homme vient de temps en temps me demander de lui montrer son réflexe rotulien, dont la disparition l'inquiétait beaucoup.

A mon avis, le meilleur expédient pour provoquer le réflexe rotulien est de poser brusquement au malade une question demandant réflexion et de percuter au même instant le tendon rotulien, la jambe reposant sur un plan incliné. A défaut de plan incliné, il importe de soutenir le mollet dans le creux de la main, afin de neutraliser le poids de la jambe.

Je signalerai encore à cette occasion que l'abolition ou la diminution du réflexe rotulien peut exister non seulement chez des neurasthéniques, tabophobes ou non, mais encore chez des individus tout à fait bien portants. Quand j'étais médecin militaire à Mons, j'ai examiné 500 soldats, au point de vue du réflexe du genou. Chez le plus grand nombre, j'ai obtenu la contraction du genou dès la première percussion du tendon rotulien. Chez quatorze, il a fallu recourir à certains artifices (méthode de Jendrassik) pour le produire.

Chez un seul, d'ailleurs très valide, je ne suis, par aucun moyen, parvenu à provoquer le phénomène du genou.

J'ajouterai que les malades, atteints de neurasthénie grave, se plaignent souvent de vertiges, de troubles de l'intelligence et de la mémoire, de faiblesse de la vue, parfois même d'embarras de la parole, tous symptômes qui pourraient faire croire à l'existence de lésions cérébrales organiques. Une analyse minutieuse de tous ces symptômes permet souvent d'établir la part de l'exagération que mettent les neurasthéniques dans leurs plaintes maladives.

Le diagnostic différentiel de la paralysie générale et du tabes incipiens, compliqué de manifestations neurasthéniques, est souvent d'une très grande difficulté.

M. THOMSEN (Bonn). — On rencontre les signes oculaires dans d'autres affections que la paralysie générale. Ainsi, dans la neurasthénie, on peut avoir l'insensibilité pupillaire. J'accorde beaucoup d'importance aux signes psychiques et je ne fais pas le diagnostic sans eux.

SÉANCE DU MERCREDI 15 SEPTEMBRE

(2 1/2 HEURES DU SOIR)

Présidence de M. le Professeur MENDELSSOHN

de Saint-Pétersbourg

PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT

DU

GOITRE EXOPHTHALMIQUE

Rapport de M. le Professeur EULENBURG

de Berlin

(Voir fascicule III, page 12)

DISCUSSION

M. Jules VOISIN (Paris). — Je suis partisan de l'alimentation thyroïdienne pour le traitement de la maladie de Basedow. Déjà au Congrès de médecine mentale de Bordeaux, en 1895, j'ai attiré l'attention sur ce fait. Depuis cette époque, j'ai eu deux autres malades à soigner, en tout 7 cas, et chez tous ces malades j'ai obtenu de bons résultats. J'ai revu trois de mes malades, dont les observations sont dans le Bulletin du Congrès de Bordeaux, et entre autres la malade que j'ai présentée à la Société médicale des hôpitaux de Paris, en 1894. La guérison s'est maintenue, mais à une condition, c'est que les malades n'abandonnent pas leur traitement. Ils doivent prendre une ou deux fois par semaine du corps thyroïde, à la dose de 2 grammes. Je pense qu'il en est pour cette maladie comme pour le myxœdème : aussitôt que l'on supprime pendant longtemps ce médicament, les symptômes reparaissent pour disparaître bien vite quand on reprend le traitement.

Au début du traitement, je donne 2 à 3 grammes de corps thyroïde frais de mouton, dans des cachets, pendant 8 à 10 jours consécutifs, puis je suspends pendant 4 à 5 jours, pour le reprendre ensuite jusqu'à guérison. Je me guide sur le pouls et l'état des voies digestives pour reprendre ou suspendre le traitement. Dans tous mes cas, j'ai vu les symptômes généraux s'amender les premiers et promptement, tels que l'émotivité, la modification du caractère, le tremblement, les sueurs profuses, la diarrhée, la polyurie, la tachycardie, etc. L'exorbitisme et le goître sont les derniers à disparaître et même le goître ne disparaît pas complètement le plus souvent.

Je pense que le traitement thyroïdien est d'autant meilleur que la maladie est plus ancienne. Quand la maladie de Basedow éclate brusquement, à la suite d'une émotion, d'une colère, le traitement thyroïdien, employé au début de la maladie, ne produit pas de bons effets. Ce n'est qu'après plusieurs mois du début de la maladie que l'effet thérapeutique se fait sentir, c'est-à-dire lorsque la dysthyroïdation a fait place à l'hyperthyroïdation. Le suc du corps thyroïde, introduit dans l'économie par l'alimentation, neutralise les effets du suc secrété par la glande malade ou supplée à l'insuffisance de la glande (1).

Je rappellerai incidemment qu'en étudiant mes Basedowiens, j'ai constaté un symptôme que je n'ai pas vu décrit dans les auteurs ; c'est celui-ci : la compression d'un lobe du goître produit l'exorbitisme de l'œil correspondant d'abord, puis des deux ensuite. Le malade a la sensation de cet exorbitisme et le médecin le constate très bien à la vue. Cet exorbitisme provoqué disparaît avec la cessation de la compression. Quelle explication donner ? Faut-il admettre la compression du sympathique produisant un effet identique à son irritation ?

J'ai constaté aussi dans un cas des démangeaisons insupportables de la peau du tronc et des membres, alternant avec des sueurs, et disparaissant après une médication thyroïdienne.

M. DEBRAY (Charleroi). — J'ai eu, depuis le mois de novembre 1896, deux cas de goître exophthalmique à traiter.

Le premier de ces cas a trait à une jeune fille âgée de 29 ans, et qui, depuis sept ans, souffrait du goître exophthalmique. Le pouls était à 140 à la minute, le goître peu développé, ainsi que l'exorbitis, mais le tremblement avait notablement augmenté en ces derniers temps et le poids avait diminué de 15 kilog. depuis trois ans.

Je fis chez cette malade l'application du courant continu sur le trajet du grand sympathique au cou, l'anode derrière l'angle du maxillaire inférieur, la cathode sur l'espace existant entre les deux chefs inférieurs du sterno-cleïdo-mastoïdien. Durée, 10 minutes. De chaque côté, galvanisation stabile. 10 à 12 milliampères. Iodure de fer à l'intérieur. Après trois mois de traitement, séances biquotidiennes. Le pouls est tombé à 90. Le tremblement a disparu, le goître a peu diminué, mais l'exorbitis a presque disparu. Après six mois, l'exorbitis a presque tout à fait disparu et la malade a augmenté en poids de 9 kilog.

Le deuxième cas se rapporte à une dame mariée, âgée de 34 ans, qui, depuis quatre ans, souffre d'une rétroversion de l'utérus, et qui, depuis trois ans, a commencé à présenter les signes de la maladie de Basedow.

---

(1) Voir Thèse de BLATTIÈRE, *Etude sur les traitements du goître exophthalmique*. Paris, 1897.

Le traitement fut le même que chez le sujet précédent, sauf que les séances furent moins fréquentes et, qu'en outre, je prescrivais des médicaments calmants de la sphère génitale.

Dans ce cas, le tremblement était très prononcé, au point d'empêcher parfois la prise du potage à la cuiller. Ce symptôme disparut après deux mois de traitement. Le pouls, qui, au début, était à 180-170 pulsations par minute, tomba à 110 après deux mois, 95 après trois mois. L'exorbitis diminua un peu et l'augmentation en poids de cette dame était de 3 kilog. après trois mois de traitement. Je continue à la soigner, mais la malade habitant assez loin de mon cabinet, est irrégulière dans les visites qu'elle me fait.

Le résultat obtenu dans ces deux cas par la galvanisation du cou tendrait à prouver que le goître exophthalmique est plutôt de nature nerveuse que de nature thyroïdienne et que, s'il y a modification apparente dans la sécrétion thyroïdienne, elle a pour première cause une altération du système nerveux.

M. REGNIER (Paris). — Je désire, à l'occasion du rapport de M. le professeur Eulenburg, présenter des arguments relatifs à la pathogénie et au traitement.

La majorité des auteurs paraît se rattacher à la théorie thyroïdienne. A cette théorie cependant, on peut faire une objection. C'est que tous les malades qui ont des goîtres n'arrivent pas cependant forcément à être des Basedowiens. Dans les pays où le goître est endémique, on voit à la fois des sujets ayant simplement un goître, et ceux-ci en majorité, d'autres, plus rares, présentent le syndrôme de Basedow. Si on s'enquiert soigneusement des antécédents de ces malades, on leur trouve toujours des tares nerveuses, soit personnelles, soit héréditaires, tandis qu'on ne les trouve pas chez les premiers. Il semble donc bien que c'est le système nerveux qui produit le syndrôme basedowien.

Si nous comparons ce qui se passe dans la maladie de Basedow à ce que l'on observe dans la neurasthénie, nous allons constater une intéressante analogie. Dans la neurasthénie, en effet, il y a un trouble de la nutrition, caractérisé par une déphosphatisation plus ou moins accentuée. Si on traite ces malades par les injections de glycérophosphate de soude ou de chaux, on les guérit en un temps plus ou moins long. Mais, comme pour les Basedowiens de M. Jules Voisin, il faut les maintenir pour ainsi dire indéfiniment sous l'influence de la médication. Si, au contraire, on les soigne, soit par l'hydrothérapie, soit par la suggestion, soit par l'électricité, en un mot par un agent physique agissant sur le système nerveux, on les guérit au bout d'un temps plus ou moins long, mais la guérison se maintient sans qu'on ait besoin d'entretenir la médication.

Il en est de même pour la maladie de Basedow. Un malade, que j'ai traité en 1894 par la galvanisation du sympathique et dont j'ai communiqué l'observation au Congrès des Neurologistes de Bordeaux, est resté guéri depuis.

En somme, dans les affections englobées encore actuellement sous le nom générique de névroses, on trouve toujours une modification dans les sécrétions ou dans les échanges organiques. Mais cette modification n'est pas cause mais effet de la perturbation du système nerveux, car, lorsqu'on soigne la maladie par un traitement s'adressant directement au système nerveux, on peut la guérir d'une façon définitive, tandis que, si on emploie la médication symptomatique, la guérison peut survenir, mais elle ne se maintient qu'à la condition que la médication soit reprise de temps en temps.

M. FOVEAU DE COURMELLES (Paris). — La médication thyroïdienne qui, en le goître exophthalmique, supprime la tachycardie, les sueurs profondes, l'émotivité la produit en revanche chez l'obèse neurasthénique, qui souvent ainsi se voit obligé de la supprimer. Il y a là une sorte d'effet homœopathique curieux. La haute fréquence du professeur d'Arsonval supprime ces inconvénients et permet l'ingestion thyroïdienne. Aussi, sans attendre, comme le dit M. Jules Voisin, que la maladie de Basdow ait évolué avant de recourir à la glande thyroïde, on pourrait la combiner avec la haute fréquence et obtenir ainsi d'heureux et précaces effets.

DES RELATIONS

ENTRE

les Psychoses, la Dégénérescence mentale

ET

LA NEURASTHÉNIE

Rapport de M. le Docteur LENTZ

Médecin en chef de l'Asile d'Aliénés de Tournai

Notre intention est plutôt de soulever que d'élucider la question des rapports de la dégénérescence, de la neurasthénie et des névroses ; l'heure d'une solution définitive ne nous paraît pas encore arrivée.

Les faits n'ont en général de valeur que par l'interprétation qu'on leur donne, et celle-ci est souvent trompeuse.

Pour bien des faits, nous en sommes encore à l'époque de Galilée, en ce qui concerne l'interprétation du mouvement planétaire ; la marche du soleil est un point d'observation indéniable pour nos yeux, et des siècles en ont attesté la réalité. Qu'en est-il cependant ?

On pourrait en dire autant de bien des stigmates physiques de dégénérescence dont la nature est encore bien contestable, et dont les uns ne constituent que des variations de races, les autres des conséquences accidentelles, consécutives à des lésions produites pendant le développement, d'autres enfin de véritables stigmates de dégénérescence, c'est-à-dire des modifications constitutionnelles héréditaires.

Les stigmates psychiques sont peut-être encore moins bien déterminés; s'il est à la rigueur permis de considérer comme tels les phobies, impulsions et obsessions, bien que la chose soit encore contestable, il devient bien moins aisé de s'entendre sur ce qu'on appelle déséquilibration et d'en donner une définition plus ou moins exacte; chacun en fait ce qu'il veut, et, au demeurant, la déséquilibration, en tant qu'elle signifie une inégalité de développement entre plusieurs ordres de fonctions, ne semble pas toujours être d'ordre pathologique.

Il existe, au moins dans la science française, une tendance à simplifier les choses : la neurasthénie, les névroses et psychoses sont simples et caractérisées par un nombre en général assez limité de stigmates bien définis : tout ce qui sort de là n'appartient plus à la maladie primitive, c'est de la dégénérescence; c'est-à-dire que les éléments qui sont les plus variables dans la maladie nerveuse, mais qui malheureusement sont aussi souvent les plus nombreux et parfois les plus importants, n'appartiennent plus à la maladie, mais bien au fond primitif de la dégénérescence sur laquelle ils se sont développés.

Cette théorie, d'abord appliquée aux maladies mentales, a bientôt passé dans la neuropathologie, où elle s'est surtout étendue à l'hystérie et à la neurasthénie; les autres formes nerveuses y passeront bientôt aussi.

I

La science est encore loin d'être d'accord sur l'acception et la signification qu'il faut donner au mot de dégénérescence; faut-il la prendre comme une forme bien définie et bien délimitée, c'est-à-dire comme une folie dégénérative, telle que la comprend l'école française, ou, au contraire, ne constitue-t-elle qu'une prédisposition générale pour ainsi dire matérialisée et se traduisant au dehors par un certain nombre de manifestations déterminées, comme la considère l'école allemande ?

Un auteur allemand, Koch, a essayé d'étudier la dégénérescence en elle-même, dans les diverses formes qu'elle revêt et dans l'évolution qu'elle affecte; tout ce qui dans le développement physique, intellectuel et moral est inférieur à une moyenne habituelle, Koch l'appelle infériorité, Mindervertigkeit, et il définit les infériorités des anomalies psychomorales qui atteignent l'homme et qui, même exagérées, ne constituent pas des maladies mentales et qui, même atténuées, ne permettent cependant plus une intégrité complète du fonctionnement psychique.

Et ces infériorités comprennent trois degrés :

Le premier degré est simplement caractérisé par une délicatesse de l'organe, entraînant un fonctionnement déjà légèrement vicié, c'est-à-dire une impressionnabilité plus grande aux excitants extérieurs. C'est la disposition psychopathique.

Le degré moyen constitue ce que Koch appelle la tare, die belastung; elle est caractérisée par un ensemble de phénomènes dont les phobies,

les impulsions, les obsessions, l'étrangeté, l'originalité, la bizarrerie, les anomalies et les intermittences dans les dispositions morales, constituent les principaux.

Enfin le degré supérieur comprend la dégénérescence véritable et est caractérisé essentiellement par une insuffisance plus ou moins prononcée des facultés intellectuelles et des facultés morales avec ou sans perversion.

Cet essai mérite d'attirer sérieusement l'attention, car il renferme certainement un germe de progrès pour l'avenir.

II

La neurasthénie n'est ni mieux caractérisée ni mieux définie que la dégénérescence : on a bien essayé de constituer une neurasthénie type, présentant un certain nombre de symptômes constants, que l'on appelle stigmates de la neurasthénie ; tout ce qui excède ces stigmates ne constitue plus de la neurasthénie, mais appartient à la dégénérescence.

Malheureusement, il faut bien le reconnaître, ces manifestations qui sortent du type ainsi constitué sont nombreuses et variées et souvent plus importantes que celles de la forme primitive; et ces symptômes nous paraissent constituer la neurasthénie au même titre que les stigmates réels ; tous ceux qui se sont rangés à cette doctrine ont, du reste, été forcés d'admettre de fausses neurasthénies, des pseudo-neurasthéniques, des affections neurasthéniformes, etc., ce qui n'est certes pas fait pour simplifier la question.

III

Dans l'état actuel de la science, il paraît difficile de chercher une conception exacte des névroses, des psychoses et de la neurasthénie ; il semble préférable de constituer des types cliniques bien définis et de leur assigner des caractères nets et tranchés.

Dans cet ordre d'idées, il importe avant tout de bien s'entendre sur ce qui constitue, cliniquement au moins, la dégénérescence; l'hérédité est un facteur encore trop vague pour servir de base à une conception bien précise de la dégénérescence; par suite de la disparition de plusieurs membres d'une famille à un âge très jeune, alors que bien des causes de folie n'ont pas encore pu exercer leur influence, il peut arriver que les cas d'hérédité fassent absolument défaut en fait, alors que la tendance héréditaire existe cependant en réalité.

Pour se faire une idée exacte de la dégénérescence, il conviendrait d'abord de bien définir la tare qui, en général, la caractérise ; or, le stigmate, tel que nous l'admettons, a encore des significations fort variées, comme nous l'avons déjà dit.

Si, dans le domaine clinique, on examine l'homme dans son développement intellectuel et moral, on constate qu'il est peu de personnes chez lesquelles n'existe une de ces déviations, auxquelles on est convenu aujourd'hui de donner le nom de stigmate de dégénérescence ; si l'on veut donc faire de la dégénérescence une forme morbide spéciale, il devient essentiel, non pas de considérer comme dégénéré tout individu qui est porteur d'une tare, sinon il y aurait peu d'hommes au monde qui ne fussent des dégénérés, mais de composer la dégénérescence d'un certain nombre de stigmates plus ou moins bien spécifiés, comme l'a proposé Noecke, et, dans ce cas, la folie dégénérative devient pour ainsi dire une entité arbitraire.

Les idées de l'école française, relatives à la dégénérescence, ne sont, du reste, pas toujours bien précises, puisque M. Magnan lui-même considère la folie dégénérative tantôt comme une grande famille morbide, tantôt comme une espèce morbide; si on la considère comme une famille, la dégénérescence, telle qu'elle est comprise aujourd'hui, offre un cadre trop étroit, car à ce titre il est évident qu'il faut y faire rentrer la folie épileptique, la folie hystérique, la neurasthénie, qui sont évidemment souvent des états de dégénérescence héréditaire ; si, au contraire, on considère la dégénérescence comme une simple espèce morbide, le cadre actuel en est trop large, car elle renferme des espèces, des formes fort disparates et qui n'ont entre elles que des relations trop éloignées.

Quand on examine avec soin les symptômes qu'offrent la plupart des individus que la science actuelle range au nombre des dégénérés, on ne peut s'empêcher au moins d'y trouver deux catégories bien distinctes : d'abord les inférieurs, c'est-à-dire tous ceux chez lesquels il existe une infériorité intellectuelle et une infériorité morale avec ou sans perversion — en prenant le mot d'infériorité relativement à une moyenne générale évidemment plus ou moins arbitraire.

En second lieu, on y rencontre toute la catégorie des individus atteints de phobies, d'obsession, d'impulsion, qui, à notre avis, doivent rentrer dans la grande classe des neurasthéniques; il suffit du reste de lire les caractères que Mathieu, dans son ouvrage sur la neurasthénie, assigne à la névropathie vague, pour se convaincre qu'ils concordent avec la plupart de ceux que l'on assigne à la dégénérescence.

IV

Après la dégénérescence, c'est peut-être la neurasthénie qui est l'état psycho-moral dont la conception est la plus vague et la plus mal déterminée Nous avons vu comment l'avait comprise l'école française en la réduisant à quelques symptômes types et en rejetant tout ce qui ne rentrait pas dans ce cadre étroit.

D'un autre côté, Arendt, avec beaucoup d'allemands, en ont élargi considérablement les limites en faisant rentrer dans la neurasthénie non

seulement toutes les faiblesses du système nerveux, mais encore toutes les excentricités, les bizarreries, les originalités.

Si l'une de ces doctrines paraît trop restreinte, l'autre est évidemment trop large; en composant la neurasthénie de 5 à 6 stigmates toujours les mêmes, tels que insomnie, asthénie cérébrale, amyosthénie, dyspepsie, on rejette du cadre de cette forme morbide une grande partie des neurasthéniques héréditaires dont l'affection est composée surtout de phénomènes d'ordre émotif et psychopathique, tels que phobies, obsessions. impulsions, etc., et que devient alors l'ensemble de la neurasthénie? On en est réduit à supposer avec Mathieu, dans son ouvrage, que les symptômes émotifs sont d'ordre dégénératif quand ils sont très accentués, et d'ordre neurasthénique quand ils sont très atténués, ce qui est évidemment peu scientifique.

Il semble bien préférable de constituer la neurasthénie comme l'est du reste l'épilepsie, par tout un ensemble de manifestations, ayant une évolution progressive et se caractérisant par une série de symptômes qui depuis la simple amyosthénie et asthénie cérébrale peuvent progresser jusqu'aux phobies et obsessions les plus accentuées et aux troubles intellectuels les mieux caractérisés, mais ayant toujours des modalités spéciales.

V

Comme le dit très bien Pitres dans son traité clinique sur l'hystérie, sous l'influence d'une même et unique cause, tel devient épileptique, tel devient hystérique, tel neurasthénique ou basedovien, tel autre psychosique.

Qu'est-ce à dire si ce n'est qu'il existe une constitution intime du système nerveux, se manifestant déjà dès la plus tendre enfance, et qui explique ces spécialisations diverses. La prédisposition nerveuse ne nous paraît pas être cette influence, uniformément invariable pour toutes les formes qui ne se dessineraient que sous l'influence des causes occasionnelles; au contraire, la prédisposition est plutôt particulière pour chaque type morbide, et cette prédisposition, on l'apporte en général en naissant, c'est-à-dire qu'on naît avec une tendance épileptique, hystérique, neurasthénique, psychosique, etc., etc.

La prédisposition peut certes rester latente, mais elle peut aussi se manifester par des symptômes plus ou moins évidents et ce sont ces symptômes spéciaux à chaque type nerveux qu'il importe de rechercher dès la plus tendre enfance.

La séméiologie nerveuse n'est encore que fort incomplètement entrée dans cette voie, bien qu'elle soit déjà parvenue à constituer l'épilepsie de l'enfance, l'hystérie de l'enfance et même la neurasthénie de l'enfance.

Ce sont ces phénomènes plus ou moins vagues, plus ou moins constitutionnels, qui forment la prédisposition, et celle-ci peut persister pen-

dant toute la durée de la vie, sans que l'individu parvienne jamais à réaliser sa maladie, soit que les causes efficientes ne soient pas intervenues, soit que la prédisposition ne soit pas suffisamment intense.

Mais, le plus souvent, la prédisposition évolue, et alors elle peut donner naissance à tout l'ensemble de manifestations qu'elle contenait en germe, et, ici encore, nous ne croyons pas fructueuse cette tendance de la science à scinder les divers ordres de phénomènes qu'offrent les affections nerveuses : la convulsion de l'hystérique n'est plus la convulsion de l'épileptique ; le délire de l'épileptique n'est analogue ni au délire du choréique ni à celui du basedovien ; le trouble mental du neurasthénique a son apparence particulière et ses caractères distinctifs : il n'est peut-être pas toujours facile de saisir les nuances, parce qu'elles sont malheureusement fort délicates, mais elles n'en existent pas moins ; il y a là tout un ensemble qui se tient et s'enchaîne, et à ce point de vue l'on est en droit de se dire que ce ne sont pas les psychoses qui viennent compliquer les névroses, mais bien qu'elles font corps avec elles, elles en constituent un degré d'évolution avancée ; si toutes ne les présentent pas, c'est que toutes n'arrivent pas au terme de leur évolution.

A ce point de vue on pourrait presque dire qu'il n'existe pas de névrose pure ; il n'y a que des névro-psychoses — et ici se manifeste l'union intime de la neurologie et de la psychiatrie : les névroses qui restent indemnes de manifestation psychosique sont des névroses qui n'ont pas atteint le complément de leur développement, ce sont des névroses qui se sont arrêtées dans leur évolution progressive.

Nous nous résumerons donc en disant qu'il importe d'assigner au mot de dégénérescence une acception aussi nette et aussi précise que le comporte l'état actuel de la science, en n'admettant comme dégénérés que les inférieurs intellectuels et moraux, c'est-à-dire depuis le simple débile, intellectuel et moral, jusqu'à l'idiot complet, intellectuel et moral.

En dehors de là, il existe des types bien définis de névro-psychoses et de psychoses, présentant un ensemble progressivement évolutif, et dont les caractères physiques, intellectuels et moraux, offrent des particularités distinctes pour chaque espèce clinique, caractères qui se décèlent souvent dès la plus tendre eufance.

Le but de la science semble devoir être de donner à ces types cliniques tous les développements qu'ils comportent.

Je ne me fais aucune illusion sur la valeur de ce rapport ; il faudrait, pour l'appuyer, des faits nombreux et je n'en ai encore recueilli qu'un nombre insuffisant pour donner aux conclusions une valeur réelle ; je ne puis que les réserver pour une occasion ultérieure.

Tout ce que j'ai tenu à dire, c'est que la tendance actuelle de la science neuro-pathologique et psychiatrique, qui consiste à subordonner toute doctrine à la dégénérescence, ne me paraît ni fructueuse ni en rapport avec la réalité des faits. Mon rapport n'est pas l'exposé d'une doctrine, il se borne à indiquer une voie dans laquelle je pense que la science ne peut que s'engager fructueusement.

DISCUSSION

M. René VERHOOGEN (Bruxelles). — A propos de l'excellent exposé que vient de nous faire M. Lentz, je voudrais dire quelques mots, pour protester contre l'extension croissante et, à mon avis, injustifiée, que l'on fait subir au cadre clinique de la neurasthénie.

Le chapitre de la neurasthénie joue dans la nosologie actuelle, si je puis ainsi dire, le rôle d'un chapitre de débarras dans lequel on fait entrer tous les symptômes, voire même tous les syndrômes qui ne sont pas encore bien étudiés, toutes les manifestations que l'on n'a pu, jusqu'à présent, rattacher à un état morbide défini. On confond ainsi trop facilement le mot de neurasthénie avec celui de névropathie.

Il y a là un véritable danger, car on en arrivera de la sorte à transformer une espèce morbide bien nette, bien précise, en quelque chose de très vaste, mais de très vague. Lorsque nous parlons neurasthénie, nous ne nous entendons déjà plus et le mot a pour chacun de nous une signification différente. C'est ainsi qu'il m'a semblé que l'honorable rapporteur a de la neurasthénie une conception beaucoup plus étendue, plus abondante, mais peut-être aussi plus diffuse, que celle que j'en ai pour ma part.

Or, loin que cette affection soit quelque chose de vague, de mal défini, elle constitue, au contraire, à mon sens, un ensemble symptomatique bien précis, bien identique à lui-même, qui représente une entité morbide définie. Je voudrais donc qu'au lieu d'étendre sans cesse le cadre de la neurasthénie, on s'occupât au contraire de le restreindre et de le préciser, ce qu'il serait aisé d'obtenir en en faisant sortir toutes les manifestations parasites qui y ont indûment été introduites.

PSYCHOSES ET RÊVES

Rapport de M. le Docteur SANTE DE SANCTIS

de Rome

Messieurs et très honorés collègues,

L'accueil bienveillant que les psychologues et les aliénistes ont fait à mes études cliniques sur la vie du rêve chez l'homme normal et chez l'individu neuropathique, m'a décidé à choisir le même sujet comme objet du rapport que j'ai l'honneur de développer aujourd'hui devant vous.

L'on admet très généralement que l'étude des rêves, entreprise d'une manière scientifique, conduit à des résultats sérieux et je crois qu'ici aussi la méthode clinique peut rendre de remarquables services. A l'instar de Galton, je me suis servi dans mes recherches de la méthode du questionnaire ; mais j'ai aussi mis à profit les résultats fournis par l'interrogatoire répété, tel qu'il se pratique en clinique, de sujets tenus longtemps en observation. L'interrogatoire est d'ailleurs, selon Morselli, pour l'aliéniste ce que l'ausculation est pour le médecin, c'est à dire la base même de la science psychiatrique.

L'étude des rêves, comme je l'ai déjà dit antérieurement, expose cependant à des causes d'erreur. L'on se gardera donc de conclure d'un fait unique et l'on fera porter l'observation sur un nombre relativement considérable de sujets, l'on s'attachera dans chaque cas particulier à rechercher la forme habituelle du rêve sans s'arrêter à l'analyse d'un rêve spécial à la façon des oneiromanciens antiques.

Je ne me propose pas aujourd'hui de passer en revue devant vous toutes les formes des rêves chez l'aliéné. Je ne vous entretiendrai pas non

plus de mes recherches personnelles qui déjà, peut-être, vous sont connues. Je résumerai brièvement l'historique de la question, j'en étudierai avec vous quelques points spéciaux et je soumettrai, à l'occasion, à votre bienveillante appréciation les résultats de mes recherches nouvelles sur la clinique et la nosographie.

J'aurai donc pour but de répondre à ces deux questions :

1° La folie ressemble-t-elle au rêve ?

2° Le rêve peut-il devenir la cause de la folie ? Et je tâcherai d'établir ainsi :

1° Les rapports d'identité, de ressemblance, d'analogie ou encore d'équivalence entre le rêve et la folie.

2° Les rapports étiologiques entre le rêve et la folie.

I

RAPPORTS D'IDENTITÉ, DE RESSEMBLANCE, D'ANALOGIE, D'ÉQUIVALENCE ENTRE LE RÊVE ET LA FOLIE

De tout temps la mort a été comparée au sommeil, la folie au rêve. Kant (1) dit « Der Verrückte ist ein Traümer in Wachen », Moreau de Tours « la folie est le rêve de l'homme éveillé ». Schopenhauer appelle la folie un long rêve et le rêve une courte folie (2).

L'antiquité fit jumeaux le sommeil et la mort; nous les voyons réunis au Tartare, dans la Théogonie d'Hésiode, de même que nous les retrouvons ensemble dans les inscriptions funéraires paiennes et chrétiennes et qu'ils figurent côte à côte sur le coffre de Cypsèle. Dans les temps antiques aussi la folie et le rêve ont toujours servi a désigner un même état psychologique. Et, tandis que la similitude entre le sommeil et la mort est restée l'apanage exclusif des artistes et des poëtes, la ressemblance entre la folie et le rêve a été admise par les plus grands philosophes anciens et transmise ainsi d'âge en âge jusqu'aux psychologues de l'époque moderne. De la ressemblance à l'identité il n'y avait qu'un pas et ce pas a été fait par les philosophes de toutes les époques qui ne signalèrent guère les grandes différences cliniques et physiologiques qui existent entre le rêve et la folie. Quelques psychologues et aliénistes modernes, héritant de la notion d'identité, l'étendirent et l'établirent plus nettement encore.

Ce fut à l'Académie de médecine de Paris (3) que la question de l'identité entre la folie et le rêve devint d'abord le sujet d'une longue discussion. Les hallucinations qui se produisent dans la période intermédiaire entre la veille et le sommeil en furent le point de départ. Ces hallucinations hypnagogiques, qui avaient déjà été signalées par plusieurs philosophes naturalistes, tels que Gœthe, Gruthuisen, Purkinje, Jean Müller, firent l'objet d'études sérieuses de la part d'A. Maury et de Baillarger.

Dès 1848, A. Maury avait admis l'identité entre la folie et le rêve, et, dans un travail postérieur (4), il développa complètement ses théories à

ce sujet. Pour lui, dans ces deux états, il existe un automatisme de l'esprit en même temps qu'une association irrégulière et vicieuse des idées. Maury met particulièrement en évidence la ressemblance entre les hallucinations que j'ai nommées hallucinations *oniriques* (5) et celles des aliénés et il établit l'identité entre le rêve et la folie pour les formes chroniques et pour les formes aigues d'affections mentales succédant à une intoxication ou à un épuisement nerveux.

Avant lui, en 1845, Moreau de Tours, dans un ouvrage sur le haschich, avait déjà soutenu l'identité entre la folie et le rêve au point de vue psychologique, mais ce ne fut qu'en 1855 (6), à la suite d'un rapport célèbre à l'Académie de médecine de Paris, qu'il vit ses idées partagées par la majorité de ses collègues.

Les auteurs qui avec lui se sont occupés de la même question : Fodéré, Macario, Ferrus, Lélut, Lasègue, Brière de Boismont, Baillarger, Holland, Dagonet, Griesinger et d'autres, ont fait de très justes restrictions à cette notion d'identité soutenue d'ailleurs avec un zèle excessif par Moreau et Maury.

Pour quelques uns d'entre eux cette identité n'existerait que pour certaines maladies mentales seulement, les psychoses déterminées par l'intoxication due à l'alcool, au haschich, à l'aconit, à l'opium (7) et les formes aigues; d'autres admettent de préférence la ressemblance ou l'analogie à l'identité; d'autres enfin se sont efforcés de préciser les différences physiologiques et psychologiques qui existent entre la folie et le rêve.

En 1820, Moreau de la Sarthe (8) croyait que le rêve se rapprochait plutôt de la démence que de la folie. Griesinger (9) admettait la ressemblance entre la folie les rêves et spécialement ceux de l'état hypnagogique; pour lui l'analogie se montrerait surtout dans certaines formes de mélancolie accompagnée de stupeur ou bien encore dans certains cas de manie. Delbœuf (10), en étudiant les rapports de la mémoire avec les rêves avait été amené à conclure que les rêves ne sont en somme que des souvenirs du passé et n'ont avec les maladies mentales que des rapports très éloignés. Spitta (11) est plus réservé encore, il semble mettre en doute même le rapport de ressemblance.

Radestock (12) qui s'est tout particulièrement occupé de cette question consacre un chapitre entier à l'étude de ces rapports. Il passe en revue les différentes conditions dans lesquelles s'effectue le travail cérébral, les éléments des représentations oniriques et des idées morbides, l'association des images mentales, le dédoublement de la personnalité, le produit du travail d'idéation dans le rêve et dans la folie, la façon dont les aliénés guéris se rappellent et expliquent leur maladie mentale et leurs rêves, enfin les points de contact qui existent entre le rêve et la folie. Après cet examen complet de toutes ces questions variées, Radestock croit pouvoir admettre qu'il y a, entre l'état de l'homme qui rêve et celui de l'aliéné, un rapport de grande ressemblance, bien différent du rapport d'identité absolue.

Dans ces derniers temps la question semble avoir perdu de son intérêt, car si on admet généralement un rapport de ressemblance, ou plutôt d'analogie, entre le fait de l'homme qui rêve et celui du malade qui délire l'on ne soutient plus guère aujourd'hui l'identité entre ces deux actes.

Morselli (13) dit à cet égard : « La folie et le rêve ont entre eux plus qu'une analogie de mots, mais une véritable affinité de nature. Les images qui se produisent pendant le sommeil sont dues à l'automatisme cérébral. Nous avons parfois conscience des rêves et nous assistons à leur production sans avoir sur elle le moindre empire et sans en garder souvenance au réveil. Nous ne conservons que rarement le souvenir complet du rêve, le plus souvent une petite partie seulement du travail automatique des centres devient élément mnémonique. Les choses ne se passent pas autrement dans certaines formes d'aliénation mentale : la manie, la mélancolie, la confusion mentale, dans les cas d'empoisonnement aigu par l'alcool, la cocaine, dans un certain stade du sommeil chloroformique, dans les attaques d'hystérie et d'épilepsie. Le malade sort comme d'un rêve, ne gardant que des idées vagues de ce qui lui est arrivé. »

L'affinité de nature serait donc, pour Morselli, basée surtout sur une manière d'être spéciale de la mémoire dans la folie et le rêve. Griesinger d'ailleurs avait, lui aussi, développé la même idée.

Ceci dit, il me sera plus facile d'étudier les états que l'on a désigné en Italie sous le nom de « *Stati sognanti* » en Allemagne de « *Traumzustände* » parce qu'ils ressemblent au rêve de l'individu normal et que l'on s'est basé sur leur existence pour admettre une parenté étroite entre le rêve lui-même et la folie.

Je tâcherai d'établir d'abord le plus nettement possible la notion du « *Stato sognante* », la grande multiplicité des termes employés par les différents auteurs dans les différents pays la rend encore bien indéterminée.

Radestock (14) dit que c'est un état caractérisé par une diminution d'énergie de volonté dans les actes et les pensées, comme cela existe par exemple dans le sommeil. La femme de tempérament nerveux y serait par sa nature même, spécialement prédisposée « Sein ganzes Denken im Wachen ist so zu sagen mehr oder minder Traümerei » La *Traümerei* serait donc pour Radestock un état voisin du Traumzustand.

L'état de demi conscience dans lequel tombent les poëtes et les artistes au moment de l'inspiration, certains savants, les mathématiciens par exemple, pendant un grand effort intellectuel, a été désigné par plusieurs auteurs sous le nom de demi-rêve (*Semisogno*, *Halbtraumzustand*, *Dämmerzustand*).

L'extase des saints du Christianisme, l'extase des fakirs hindoux, est un type de ces états. D'après Maury (15), l'extase serait un rêve à l'état de veille; pour Max Simon (16), ce serait un état spécial du système nerveux, dans lequel le sujet voit objectivement, dans des images hallucinatoires, les idées sur lesquelles porte exclusivement son attention. Ce sont des symptômes de ce genre que Sainte Thérèse a décrits d'une façon si remarquable dans son autobiographie.

Les termes de « *Rêverie, Rêvasserie* », en français sont employés quelquefois pour désigner le « Traumzustand, la Traümerei, le Stato sognante ».

Guislain (17) donne comme caractère propre à la Rêvasserie, l'incohérence dans l'expression des idées et propose de lui donner le nom d' « Anacoluthie ».

Möbius (18) fait remarquer qu'il existe chez les hystériques, dans certaines conditions, un état de demi-conscience semblable à l'hypnose *(états hypnoïdes)*, pour Freund et Breuer (19) ce seraient les états hypnoïdes qui formeraient la base des phénomènes hystériques.

Cette dénomination d'état hypnoïde est large et constitue en quelque sorte un état intermédiaire entre la veille et le sommeil (*partielle Schlafzustände, Wachträumer*). L'autohypnose en serait la variété la plus importante.

Forel (20) admet que d'une simple « Traümerei » on tombe facilement dans un état d'autohypnose. L'état hypnoïde ne serait donc en quelque sorte qu'une simple « Rêverie, Traümerei ou Fantastischeria ».

Nous savons, d'après les travaux de Moreau, Maury, Brière, Lasègue (21), Magnan, Richet, Charcot et d'autres encore que certaines substances comme l'éther, le chloroforme, l'alcool, le haschich, le tabac, l'opium, la jusquiame peuvent produire un état voisin du sommeil. Qui ne connait la description du paradis haschichien de Baudelaire, de Théophile Gautier et des confessions de Thomas de Quincey ?

Dans la littérature psychiatrique moderne quelques auteurs ont réservé le nom de « Stato sognante » pour désigner certaines périodes de l'épilepsie ou de l'hystérie caractérisées par un état de demi-conscience, d'incohérence; d'autres n'ont pas fait cette restriction.

Meynert (22) dit que le mécanisme des stades de confusion des épileptiques et des alcooliques s'explique par analogie avec le rêve dans lequel les images les plus frappantes de la journée sont supprimées et remplacées par d'autres appartenant à des époques plus lointaines (23). C'est ainsi que Meynert parle de « *Halbtraumzustände* ».

Schüle (24) décrit des « stati sognanti » épisodiques dans l'épilepsie; il ajoute que tout le groupe de la « Wahsinn » (25) confine en grande partie aux états physiologiques du rêve.

Plusieurs auteurs parlent d'*états crépusculaires* de la conscience (Dämmerzustände) qui se rapprochent aussi du « Traumzustand », du « Stato sognante ».

Ziehen (26) rapproche la paranoïa hallucinatoire aigue des états crépusculaires de l'épilepsie et de l'hystérie.

Mayer (27), qui avait observé un état de demi-rêve chez certains sujets névrosés ou épuisés par une longue maladie, rapproche celui-ci du type de « l'amentia transitoire » de Meynert.

Kraepelin (28) croit qu'il faut réserver le terme d'amentia transitoire de Meynert à une forme aigue à terminaison heureuse de confusion ressemblant à un état de demi-rêve. Les délires de collapsus de Kraepelin ont tous ou presque tous des caractères du rêve.

Chaslin (29), dans sa belle monographie de la confusion mentale, classe les « stati sognanti » parmi les confusions mentales symptomatiques.

Il est certain qu'entre l'état de veille consciente et le sommeil complet il y a de nombreux intermédiaires, c'est dans ces états intermédiaires que l'on peut tomber à la suite d'une grande fatigue, d'un travail intellectuel intense ou d'une méditation prolongée.

Ces états de Traümerei, de Rêverie, ces états hypnoïdes que je crois voisins des états hypnagogiques, se rapprochent du sommeil physiologique et peuvent se rencontrer même chez des individus normaux, tandis que les vrais « stati sognanti » sont pathologiques et se rapprochent du type de l'amentia, de la confusion.

Nous ne croyons pas que ces derniers soient absolument identiques au rêve de l'individu normal, les « stati sognanti » proprement dits n'ont avec le rêve que des rapports de ressemblance, basés essentiellement sur des caractères cliniques communs, qui sont de présenter tous les deux : 1° des illusions sensorielles ; 2° de l'incohérence ; 3° une forme hallucinatoire des images mnémoniques ; 4° un obscurcissement (oblitération) de la conscience, et 5° une courte durée.

Et à côté de ces points d'analogie combien n'y a-t-il pas de différences ?

Nous admettons donc qu'en dehors de certains états aigus, caractérisés par de la confusion, de l'incohérence, de l'hallucination, qui sont semblables au rêve de l'individu normal, il n'existe entre la folie et le rêve qu'un rapport éloigné de simple analogie.

Lorsque Moreau de Tours dit que « la folie est le rêve de l'homme éveillé », il n'a certainement voulu parler qu'un langage métaphorique et Morel (30) a pu dire avec raison : « Je dois faire observer que ce système d'analogies n'est pas sans danger pour la véritable intelligence des faits pathologiques. »

Puisque la notion de « stato sognante » (Traumzustände) ne se base que sur un rapport de ressemblance entre la folie et le rêve (31), puisque ce terme est encore vague, tant chez les différents auteurs que dans les différentes langues, puisqu'enfin la psychiatrie moderne possède déjà à sa disposition les termes de confusion mentale, amentia, paranoïa aigüe, pour désigner des états analogues, l'on peut se demander avec raison s'il ne conviendrait pas d'abandonner cette dénomination, qui n'a pour elle que l'excuse d'un usage déjà long.

En lisant avec attention les cas de « stati sognanti » de la littérature psychiatrique, l'on y voit parfois signaler ce fait que l'affection se développe la nuit et souvent au moment du réveil. C'est le cas, par exemple, d'une observation d'état de demi-rêve publiée par Meynert. Je crois que ces états doivent être séparés des autres, qui ne doivent leur nom qu'à leur ressemblance avec le rêve et non à leur origine onirique. Il est certain que dans ces cas spéciaux c'est la matière même du rêve ou de l'état

hypnagogique qui forme le contenu de la folie et l'on peut admettre qu'alors il existe entre les deux états non seulement un rapport de ressemblance, mais aussi un véritable rapport d'origine et de nature.

Quoiqu'il en soit, il existe, outre les Rêverie, Rêvasserie, Traümerei, Partielle Schlafzustand, outre les états hypnoïdes voisins des états hypnagogiques des Français, des « Stati sognanti » pathologiques, dont les uns se rapprochent du rêve par leurs caractères psychologiques, et dont les autres ont avec lui des rapports de substance et d'origine.

Mais, à mon avis, il y a encore entre la folie et le rêve un rapport qui n'a guère attiré l'attention des aliénistes : c'est le rapport d'équivalence. Je ne crois pas que la définition exacte de l'équivalent existe pour le moment en neuropathologie. Nous savons bien cependant ce qu'il faut entendre par un équivalent depuis les recherches de Morel, celles de l'Ecole de la Salpétrière et de Lombroso sur l'épilepsie et l'hystérie.

Il est certain que la plupart des auteurs ont compris implicitement l'équivalence dans l'analogie et la ressemblance. Il me semble cependant utile de ne pas confondre ces notions. Il n'est pas indifférent de dire qu'un phénomène de l'état de rêve ou de la période hypnagogique est équivalent à un autre de l'état de veille ou bien qu'il accompagne une affection mentale quelconque ou en constitue une variété.

Je me crois autorisé à parler d'équivalent onirique ou hypnagogique d'une affection déterminée, plutôt que de symptôme de cette même affection, quand un phénomène ou un ensemble de phénomènes se produisant pendant le sommeil ou l'état hypnagogique remplit les trois conditions suivantes : 1° de présenter des caractères spéciaux, qui le différencient nettement d'autres phénomènes propres au rêve ou à l'état hypnagogique; 2° d'être exceptionnel, c'est-à-dire que le phénomène n'est pas habituel au sujet ou qu'il n'est pas un symptôme propre à sa maladie; 3° de se présenter chez des individus qui, à l'état de veille, ont des troubles semblables à ceux de cet équivalent ou qui sont atteints d'une maladie à crises et à paroxysmes. Je ne veux point dire que ces trois conditions définissent à elles seules la notion d'équivalence onirique ou hypnagogique, jusqu'à présent les faits nécessaires pour l'établir définitivement font encore défaut.

L'existence de ces équivalents ne peut être mise en doute dans l'alcoolisme. Il suffit de lire à cet égard les travaux de Lasègue, Magnan, Charcot; seulement ces auteurs les décrivent comme symptômes de l'affection. Il est certain cependant que, dans bien des cas, le phénomène onirique ou hypnagogique a plutôt la valeur d'un équivalent que d'un symptôme. J'ai eu l'occasion d'observer deux alcooliques qui, à l'état de veille, ne présentaient guère qu'un certain degré d'affaiblissement intellectuel et qui, pendant leurs rêves, paraissaient avoir de vraies crises psychiques, semblables à celles que les individus de cette espèce présentent d'ordinaire à l'état de veille. Un de ces malades me déclara qu'à plusieurs reprises il avait entendu des voix lui raconter l'inconduite de

sa femme, ce qui, à ce moment, le rendait fort jaloux ; pendant la journée il ne songeait plus à ces propos, pas plus qu'il ne faisait de scènes de jalousie chez lui. L'autre me disait que ses journées se passaient bien, tandis qu'à trois ou quatre reprises il lui était arrivé d'entendre pendant le sommeil des voix injurieuses et menaçantes lui faire des propositions obscènes.

Le rapport d'équivalence entre le rêve et l'attaque hystérique est plus net encore. Je crois qu'en dehors même de ce que j'ai nommé le *syndrôme nocturne* et le *stigmate onirique* (32), il existe de vrais équivalents oniriques ou hypnagogiques de l'hystérie. Je pense que dans l'hystérie typique, le somnambulisme et la somniloquie accompagnée de mouvements et d'hallucinations oniriques de forme mystique ou érotique ont des caractères spécifiques qui les distinguent des mêmes états propres aux épileptiques ou à certains enfants nerveux et sont de vrais équivalents.

Les phénomènes désignés par Weir Mitchell (33) sous le nom de « *Night polsy* » ou « *Nocturnal Hemiplegia* », et qui consistent en paralysies ou parésies qui se manifestent au réveil, sont encore très probablement un exemple d'équivalent hypnonirique de l'hystérie. Féré (34), qui a étudié à fond ces phénomènes, les considère comme des paralysies par irritation. Mais, quelque soit la façon dont on les interprête, il me semble qu'on ne peut les considérer que comme des équivalents des attaques hystériques. Weir Mitchell et Féré les ont d'ailleurs rencontrées presque exclusivement chez des hystériques, souvent ils se produisaient au réveil, à la suite de rêves terrifiants ou de cauchemars dont le malade avait souffert pendant la nuit (35). La paralysie, dans tous les cas, avait été transitoire. Parfois l'origine peut être différente, un choc moral après une grande émotion de la vie de veille, par exemple, mais cela est exceptionnel.

Je ne parlerai pas d'autres phénomènes analogues, comme les mouvements choréiques signalés par Weir Mitchell au réveil de certains individus neuropathiques. Je me permettrai de citer quelques cas de paralysie nocturne que j'ai eu l'occasion d'observer chez trois individus atteints d'affections hystériques.

A. S... est une jeune dame qui a souffert jadis de convulsions hystériques et a été atteinte de syphilis. Elle se plaint d'une forte céphalalgie, présente une émotivité extrême, de l'hypochondrie, des troubles vaso-moteurs. Elle nous raconte que parfois, en se réveillant la nuit, elle reste pendant quelques minutes sans pouvoir prononcer une parole, non à cause d'une sensation de restriction ou d'oppression, mais parce que l'articulation des mots lui est impossible. Après un violent effort, elle revient ensuite à son état normal.

D. P..., prêtre très intelligent, mais fortement névropathique, me raconta que jadis il avait souffert à plusieurs reprises de troubles paralytiques nocturnes. « Je me réveillais tranquillement et m'apercevais qu'il m'était impossible de faire le moindre mouvement, je me sentais comme complètement paralysé. Après d'énergiques efforts, qui duraient près de vingt minutes, je parvenais cependant à me mouvoir un peu, mais si

par malheur je ne réussissais pas dans ma tentative, je restais paralysé et incapable de bouger pendant plusieurs heures. Après l'effort, je ressentais une douleur très forte à la tête, suite probablement de la grande force que j'avais dû déployer. »

Dans un troisième cas, le phénomène est plus singulier encore.

B. C... est une dame de bonne constitution et sans antécédents héréditaires. Six années auparavant elle avait été atteinte de deux coups de fusil, ce qui la rendit hystérique. Quelque temps après, elle fut prise d'attaques, survenant généralement par séries de cinq à huit, très rarement pendant la journée. Il y a trois ans, elle présenta à sept ou huit reprises différentes un phénomène curieux, absolument indépendant de l'attaque. En se réveillant la nuit, elle se sentait « paralysée » dans toute la moitié droite du corps. La malade croyait que le bras et la jambe de ce côté étaient privés de sensibilité et qu'elle se trouvait incapable de calculer ses mouvements. Si elle se levait, elle trébuchait contre le mur voisin de son lit.

La nature onirique de cette paralysie me semble ne pouvoir être mise en doute, elle débutait pendant le sommeil et prenait fin peu après le réveil complet. Elle me paraît n'être en somme que l'exagération d'un phénomène qui se passe assez souvent chez des personnes tout à fait normales. L'on sait, en effet, combien, dans le rêve, la sensation de l'effort nécessaire à un mouvement est fréquente, alors même que celui-ci n'a pas été exécuté. Les psychologues et récemment Bradley (36) se sont occupés de ces faits.

Dans l'épilepsie, les équivalents oniriques et hypnagogiques sont plus manifestes encore. Ce sont les idées impulsives ou délirantes qui surviennent à la fin du sommeil et finissent avec le réveil complet, les visions scintillantes de couleurs vives, mais de formes vagues, qui éveillent le sujet et dont celui-ci ne garde qu'un souvenir incomplet.

Dans l'épilepsie nocturne, on trouve plusieurs exemples d'équivalents oniriques, qu'il faut distinguer avec soin de l'épilepsie elle-même ou des attaques épileptiques provoquées par les rêves.

J. W. Putnam (37) fait remarquer qu'il existe chez les épileptiques, pendant le sommeil, des mouvements isolés d'une extrémité, d'une partie de membre ou d'un groupe musculaire seulement. Ces mouvements sont probablement de même ordre que les secousses musculaires signalées par Herpin (38), qui, pendant l'état de veille, remplacent parfois l'attaque classique.

Thomayer (39), se basant sur deux observations faites par lui, croit pouvoir affirmer que les rêves tristes auxquels sont sujets les épileptiques doivent être considérés comme des attaques nocturnes.

Enfin, S. Venturi (40) attire l'attention des cliniciens sur un genre d'attaques qu'il nomme attaques épileptiques de l'état de rêve (sogno-epilettici). Il est certain que dans la pensée de Venturi se retrouve très nettement la notion d'équivalence.

Puisque le noctambulisme, les terreurs nocturnes des enfants, les cauchemars présentent chez les épileptiques des caractères spéciaux, peut-être faut-il les considérer aussi comme des équivalents nocturnes

(oniriques ou hypnagogiques) de l'attaque épileptique. Mais ces phénomènes, quoi qu'en disent les auteurs, peuvent aussi se retrouver chez les hystériques, chez les névrosés en général et même chez des individus absolument normaux ; dès lors leur signification prête encore à équivoque.

Le cauchemar, le vrai cauchemar cérébral des anciens auteurs, que l'on trouve aussi chez des individus absolument normaux, peut, quand il se retrouve chez des épileptiques (41), être considéré comme un véritable équivalent hypnonirique de l'épilepsie. Quand Macario (42) parle du cauchemar, qu'il nomme « un rêve morbide essentiel », il fait entendre clairement qu'on peut le considérer aussi comme une attaque d'épilepsie ou d'hystérie se produisant pendant le sommeil.

II

RAPPORTS ÉTIOLOGIQUES ENTRE LE RÊVE ET LA FOLIE

Je répondrai maintenant à la seconde des deux questions : le rêve peut-il produire la folie? Ce point, qui a été traité très incomplètement jusqu'à présent, a cependant une importance capitale pour l'aliéniste et le médecin légiste. Je tâcherai, à l'aide d'observations cliniques, d'élucider quelque peu le sujet.

C'est un fait de connaissance vulgaire que l'influence exercée par le rêve, même chez des individus absolument sains, sur l'état de veille. Radestock et Forel (43) en ont cité maints exemples et j'ai eu moi-même l'occasion (44) de décrire des faits de ce genre chez des sujets névropathiques et normaux. Lorsque le rêve produit un état mental morbide, ce n'est en somme que par exagération de cette influence.

Il me semble inutile de faire l'historique des rapports étiologiques entre le rêve et la folie. Macario (45), Artigues (46), Chaslin (47), Tissié, Toulouse (48), les ont étudiés avant moi. Moreau de Tours (49) dit : « Nous ne saurions mettre en doute que le délire, et en particulier l'état hallucinatoire chez un grand nombre d'aliénés, n'ait son point de départ, sa source première et constante, dans l'état de sommeil. » Sauvet (50) signale un cas de folie ambitieuse d'origine onirique. Macario admettait que les idées délirantes et hallucinatoires des sorcières avaient leur origine dans les perceptions trompeuses des songes. Le vampirisme épidémique en Hongrie et en Morlaquie n'est que le produit d'un rêve. Baillarger (51) décrit plusieurs observations de cas de folie qui avaient eu pour point de départ des hallucinations hypnagogiques et avant lui Brière de Boismont (52) et Maury avaient déjà insisté sur ce point. Fabret cite également des cas dans lesquels l'aliénation mentale avait fait suite à un rêve. Les membres de l'Ecole de la Salpétrière : Charcot, Gilles de la Tourette, Richer, Janet et Ch. Féré (53) ont mis en évidence les relations étiologiques entre le rêve et l'attaque hystérique ; Tissot, Magnan, Hammond, Lasègue ont fait le même travail pour l'épilepsie.

Chaslin conclut de la façon suivante des résultats de ses recherches personnelles : « Si tout délire ne débute pas par un rêve ou n'est pas influencé par un songe, nous croyons cependant que les cas où cela arrive sont encore plus nombreux qu'on ne le pense actuellement, car on n'est pas habitué à chercher ce point spécial. »

En résumé, quoique certains auteurs, comme Arndt (54) et Emminghaus (55), ne signalent pas, pour les maladies mentales, une influence étiologique de ce genre, il faut admettre, avec la grande majorité des aliénistes, que le rêve et l'état hypnagogique peuvent, dans certains cas, donner lieu à une psychose.

Tantôt c'est un rêve émouvant qui en troublant l'esprit d'un individu déjà prédisposé produit chez lui un certain degré de confusion mentale ; tantôt c'est un état mélancolique qui succède à un rêve triste ; tantôt le rêve provoque les deux phases d'une folie à double forme, de telle sorte que le malade qui se couche mélancolique se réveille maniaque et réciproquement; tantôt c'est un évènement rêvé que le sujet croit devoir appartenir à la vie réelle et qui devient la source d'un délire religieux, ambitieux, etc., etc.

Cependant le mode d'action du rêve dans la production de la folie est encore peu connu. C'est en me basant sur l'histoire de cas déjà publiés et sur mes observations personnelles que je chercherai à établir l'étiologie des « psychoses oniriques ». La vie du rêve ou l'activité onirique, comme je l'ai appelée, a pour base les prédispositions héréditaires de l'espèce et de l'individu, les impressions des sensations et des émotions du passé, les sensations internes et externes qui parviennent au cerveau pendant le sommeil. Entre ces éléments il semble qu'il ne doive y avoir aucun lien; rien n'est plus inexact cependant que de croire que l'incohérence soit inhérente au rêve (56), bien au contraire, l'association des idées s'y fait d'une façon absolument régulière, toute bizarre qu'elle puisse paraître à première vue; mais le produit psychologique n'est nécessairement pas le même dans les états de veille et de sommeil, il faut donc se garder de confondre l'un avec l'autre. Le monde du rêve constitue un milieu nouveau et spécial dans lequel notre personnalité se comporte d'une façon tout à fait particulière et qu'il ne faut pas trop comparer au monde de l'état de veille. Pour certains auteurs, le rêve serait un symptôme de réveil partiel. « Un rêve est un réveil qui commence », dit Goblot (57). Lahusen (58), partisan de la théorie toxique du sommeil, dit que le rêve se produit au moment de l'élimination maxima de la neurotoxine, c'est-à-dire au moment du réveil.

Quoiqu'il en soit, je ne vois aucun motif pour renoncer à la distinction que j'ai faite jadis (59) entre la conscience onirique et hypnagogique et la conscience de l'état de veille. Je sais que la plupart des psychologues ne sont pas, sur ce point, d'accord avec moi (60). Je connais les observations faites à ce sujet par Dugas (61). Je n'entends pas prétendre d'ailleurs qu'il existe pendant le rêve une personnalité propre, je veux dire simplement que le contenu conscient du rêve est tout à fait différent de celui de l'état de veille. L'on sait d'ailleurs que, dans le langage psycho-

logique ordinaire, le contenu conscient n'est que la conscience elle-même. Forel trouve cependant que cette assimilation est peu exacte (62); tandis que Wundt (63) dit que pendant le rêve la conscience est modifiée. Ces deux consciences, plus ou moins différentes selon les individus, et séparées l'une de l'autre, sont réunies par un lien commun qui est la mémoire. Si les consciences sont doubles, l'organe, le cerveau, est unique, le cerveau qui pense et qui rêve, et qui, après avoir rêvé, pensera à nouveau.

En dernière analyse, tous ces faits peuvent s'exprimer en termes psychologiques ou chimiques, physiologiques ou histologiques, puisqu'il existe autant de théories de même ordre pour le rêve (64).

Les travaux modernes nous permettent de dire que les rêves peuvent produire la folie de deux façons différentes : 1° en agissant comme traumatisme psychique ou comme cause déprimante et dans ce cas l'affection qui en dérive a les caractères des psychoses traumatiques ou des maladies mentales produites par l'épuisement; 2° en pénétrant de son essence même l'état de veille et en y arrêtant, suspendant ou troublant le cours régulier de l'association des idées.

Au sujet du premier de ces deux modes d'action, Ch. Féré dit que, si les images du rêve sont fausses, les impressions qu'il laisse sont réelles. E. W. Cox fait remarquer que les émotions ressenties pendant le rêve sont plus intenses que celles de l'état de veille, car dans le rêve l'action correctrice des sens fait défaut (65). Dans ces cas ce n'est pas l'émotion du rêve qui se prolonge dans l'état de veille; ce sont les effets des émotions qui, en persistant, produisent l'état nerveux pathologique. Les psychologues modernes, y compris les partisans de la théorie de James Lange (66), font une distinction bien nette entre les phénomènes physiques constituants de l'émotion et les phénomènes physiques consécutifs à celle-ci. Toulouse (67), qui admet la folie succédant au rêve, dit que celui-ci agit comme une émotion que l'individu aurait ressentie à l'état de veille. Les fortes terreurs qui surviennent pendant l'état hypnagogique, les émotions qui produisent un brusque réveil peuvent, chez des individus déjà prédisposés, devenir la cause de psychoses. Parfois aussi c'est la fatigue produite par des rêves fréquemment répétés qui conduit à un épuisement nerveux ou à un état mental. Tel est l'état de fatigue dans lequel se trouvent les neurasthéniques à leur réveil (68). J'ai cité jadis des cas d'un état neuropathique spécial avec asthénie, idées tristes, tendance au désespoir, etc., qui avaient eu pour origine un épuisement nerveux survenu à la suite des rêves d'une nuit précédente.

La caractéristique de ces états neuropathiques est : 1° de ne se présenter que chez des individus prédisposés et spécialement chez les hystériques ou les épileptiques ; 2° d'être essentiellement passagers ; 3° d'affecter constamment le type d'une forme légère de psychose par épuisement (69).

Dans mon travail (70), j'ai cité le cas d'une jeune fille atteinte d'hystérie et que les songes tourmentaient tellement qu'elle craignait le

moment de se mettre au lit. Il y a quelque temps, je revis la jeune personne en question toute éplorée et fatiguée des rêves terrifiants de la nuit. Elle n'avait point conservé le souvenir exact des choses rêvées, mais les rêves avaient été nombreux, opiniâtres et la réveillaient en sursaut. La mère me dit que, depuis quelques jours, sa fille était devenue mélancolique, ne mangeait presque plus, vomissait les aliments qu'elle prenait avec dégoût, qu'elle maigrissait, perdait la mémoire et que parfois il lui arrivait de présenter un peu de confusion, de l'incohérence et de rester dans l'extase pendant plus d'une demi-heure. Cet état, d'après la mère, durait depuis deux semaines environ et était survenu à la suite de rêves fatigants de la nuit. A l'examen objectif, je trouvai un certain degré d'anémie, de la dyspepsie, un affaiblissement musculaire, de l'hypéresthésie. Je lui prescrivis le Bromidia, je recommandai l'hydrothérapie et j'insistai sur l'alimen ation. Elle s'améliora rapidement et, au bout de dix jours, on put la considérer comme guérie. Sa guérison obtenue, la malade me confirma l'origine de son affection.

Une objection que l'on pourrait me faire avec raison, c'est qu'il ne s'agit point ici de rêve produisant la maladie, mais peut-être d'un des symptômes de celle-ci ; une étude rigoureuse de l'anamnèse m'a convaincu du non-fondé de cette objection. Il est bien certain cependant que parfois le rêve symptôme peut devenir à son tour cause déterminante en aggravant la névrose ou en produisant un état morbide nouveau.

Le second mode d'action des rêves est plus complexe et plus fréquent.

C'est la substance même du rêve qui envahit pour un temps variable l'état de veille. Les éléments de la conscience onirique étant des images et des émotions, ce sont tantôt des images, tantôt des sensations oniriques qui se prolongent pendant l'état de veille. Il est difficile d'établir une distinction nette entre les divers cas de ce genre.

Comme je l'ai déjà dit, il n'est pas rare de voir une émotion passer du rêve dans l'état de veille. Le fait est d'ailleurs physiologique dans de certaines limites et ne devient pathologique que lorsque : 1° l'émotion du rêve se prolonge pendant un temps assez long dans l'état de veille ; 2° conserve un certain degré d'intensité ; 3° donne naissance à une nouvelle association d'idées ; 4° provoque des idées morbides qui tendent à l'interpréter ; 5° se transforme et devient, par exemple, une attaque convulsive d'hystérie (71).

C'est dans ces cas que j'ai parlé d'*émotions oniriques prolongées*. Je les ai rencontrées chez les sujets neuropathiques et chez les enfants qui s'éveillent en sursaut au milieu de la nuit pour un temps plus ou moins long, en proie à une grande frayeur, dont ils ne peuvent dire la cause. Faure et Ball ont cité des exemples de rêves persistants et prolongés. Il existe dans l'hystérie, l'alcoolisme, l'empoisonnement par l'opium ou le haschich, de vrais cas d'*états émotionnels oniriques prolongés*.

L'état morbide ne fait pas toujours immédiatement suite au rêve qui le produit. C'est pourquoi j'ai cru devoir distinguer les émotions oniriques prolongées et les *émotions postoniriques ou de souvenir*. Cette

dernière dénomination s'applique au cas où l'état morbide ne suit pas immédiatement le rêve.

Dans les cas d'émotions oniriques prolongées, c'est vraiment la conscience onirique qui se prolonge dans l'état de veille par un acte de pur automatisme cérébral, la conscience de l'état de veille étant plus ou moins oblitérée.

A côté des émotions existent aussi les *hallucinations oniriques prolongées*; ce sont les images du rêve qui poursuivent l'individu même à l'état de veille. Tissié, De Manacéine, Maury, Baillarger ont tous décrit des exemples de ce genre. Dans quelques cas aussi ces hallucinations méritent le nom de *postoniriques,* car il s'écoule un certain temps entre le rêve et le retour de l'hallucination onirique à l'état de veille. Telles sont, par exemple, les hallucinations des hystériques au début, dans le cours ou à la fin d'un accès. Telles sont encore, peut-être, les hallucinations complexes de la vue, du toucher, de l'odorat, de l'ouïe, à forme mystique, que Régis (72) a décrit chez les dégénérés sous le nom d'oniriques et auxquelles la dénomination de postoniriques conviendrait peut-être davantage, puisqu'elles se manifestent un certain temps après le réveil.

J'ai eu l'occasion d'observer cette année un cas d'hallucination tactile postonirique qui me semble offrir un intérêt spécial.

M. Z..., maîtresse d'école, âgée de 46 ans, présente des symptômes d'irritation cérébrale et d'obsession, « les faits qui l'intéressent un peu se fixent dans son esprit à la façon d'une balle qui pénétrerait dans le crâne et agirait par contre-coup sur le cœur ». Il lui est impossible de donner ses leçons ou de se livrer à un travail mental quelconque. Elle est mélancolique, souffre de troubles gastriques et cardiaques et des nombreux rêves de la nuit, « pendant laquelle elle est plus vivante que le jour ». La malade nous dit que, quatre années auparavant, pendant la nuit, elle avait rêvé que sa mère l'avait embrassée, elle en avait été tellement troublée qu'elle se réveilla. Encore sous cette influence, mais tout à fait éveillée, elle avait senti comme un voile tomber sur son épaule, le voile était devenu de plus en plus pesant, pour finir par acquérir la forme et la consistance d'une personne qui la tenait embrassée.

Parfois ce n'est pas tant l'hallucination onirique ou hypnagogique qui se prolonge ou revient après un intervalle de temps plus ou moins long dans l'état de veille, qu'un *état spécial de croyance onirique*. Le sujet se rapproche alors de l'individu atteint de délire, lequel n'est en somme qu'un état spécial de croyance qui ne correspond en rien à celui de la majorité des hommes. Cet état a été comparé très justement aux cas de suggestions posthypnotiques signalés par Moll et cette comparaison est d'autant plus juste que De Manacéine a démontré que dans l'état hypnagogique il existe une suggestibilité extraordinaire et qu'Ellis (73) a observé que, dans ce même état, les paramnésies sont fréquentes. Le plus souvent les états de croyance onirique restent confinés dans le domaine de l'idéation, parfois aussi ils sont accompagnés d'une action consécutive. Les cas de paramnésies à origine onirique ou hypnagogique doivent être rapprochés de l'état de croyance onirique transitoire, ils ne s'en distinguent que parce qu'ils ne se produisent qu'à longue échéance

après être restés pendant longtemps à l'état latent. Le phénomène du « déjà vu » a très souvent sa source dans un rêve.

Parfois il ne s'agit pas seulement d'émotions, d'hallucinations ou d'états de croyance oniriques, mais d'états mixtes très complexes, parce que les éléments divers de ces états se confondent avec les perceptions actuelles de l'individu. Lorsqu'en effet il s'agit d'individus prédisposés, l'on ne peut dire *à priori* le sort d'une émotion, d'une hallucination ou d'un état de croyance onirique qui se prolongent à l'état de veille. Celles-ci peuvent donner lieu d'emblée à une affection mentale d'une durée plus ou moins longue, curable, sujette à récidives ou aboutissant définitivement à une maladie mentale inguérissable. Les prédispositions héréditaires ou acquises jouent ici un rôle aussi important qu'encore indéterminé.

Le Dr Obici (74) a bien voulu me communiquer le cas d'une malade chez laquelle un rêve détermina un délire qui dura une semaine entière et dont les éléments étaient absolument les mêmes que ceux du rêve. Ce même sujet avait déjà été pris antérieurement d'un tremblement postonirique.

C'est une jeune fille de 16 ans, dont la mère est hystérique, le père tuberculeux. Elle a été réglée à 11 ans et présente tous les signes d'une grande précocité intellectuelle. Son humeur est variable, son caractère émotif et fantasque, avec une certaine tendance au pessimisme. A 15 ans, elle devint amoureuse, et dès lors elle commença la rédaction d'un journal. « Elle est amoureuse, elle se sait malade, demande la mort, se sent faible, souffre de rêves terrifiants et de cauchemars. Une nuit elle rêve qu'elle se trouve en compagnie du jeune homme, son amoureux, qu'elle lui déclare son amour. Celui-ci la repousse, tire son couteau et la poursuit en la menaçant, elle tombe frappée au cœur; puis elle est réveillée en sursaut, effrayée, tremblante et couverte d'une abondante transpiration. Le lendemain, la jeune fille fut prise d'un tremblement des membres supérieurs qui dura près de cinq jours et ne céda qu'à la suggestion. Dans l'espace d'un an le tremblement revint cinq à six fois, toujours précédé, dans la nuit antérieure, du même rêve. Après une certaine période de calme, une nuit elle rêva qu'on avait tué son médecin et qu'elle avait vu le cadavre enseveli, elle fut prise d'une grande terreur. Le lendemain elle se leva très fatiguée et effrayée, elle pensa toute la journée à son rêve; ensuite, elle tomba dans un état de délire, après avoir présenté quelques petits mouvements convulsifs des membres. La nature du délire était la substance du rêve. La malade parlait de la mort de son médecin, elle voulait tendre une chambre de draperies noires, l'orner de fleurs pour y déposer le corps qu'elle avait vu enseveli. Le délire dura une semaine, puis cessa après quelques secousses convulsives. Quelques jours après, la malade fit encore le même rêve pendant la nuit et on la vit se lever pour aller chercher le cadavre. Soumise à une cure d'altitude et à une alimentation rationnelle, elle guérit ensuite complètement.

Marro (75) a décrit, sous le nom de délire d'origine hypnagogique, quatre cas d'affections mentales transitoires succédant d'emblée à des hallucinations de l'état hypnagogique et se prolongeant dans l'état de veille, la cause prédisposante avait été une fatigue excessive. Dans deux de ces cas, il s'agissait d'états hypnoniriques complexes, qui amenèrent les sujets à commettre des actes délictueux.

Pour nous rendre bien nettement compte de quelques particularités cliniques du genre de celles dont je viens de parler, il faut que je revienne encore sur la distinction qui existe entre les deux espèces de conscience.

Dans tous les états morbides qui ont été étudiés jusqu'à présent : états d'émotions ou d'hallucinations oniriques prolongées, états d'émotions ou d'hallucinations postoniriques, états de croyance onirique, états mixtes, il n'y a en somme qu'une sorte de déplacement, d'émigration de la conscience onirique dans l'état de veille. Cette émigration peut avoir lieu de deux façons différentes : soit qu'un fragment de la conscience onirique, permettez-moi cette métaphore, se substitue à la conscience de l'état de veille, soit que la conscience onirique se confonde avec la conscience de l'état de veille et contracte avec elle des rapports éphémères d'association. Dans le premier cas, il n'y a pas de vraie incohérence mentale, quoique les notions de temps et d'espaces soient altérées, les paroles et les actes du malade convergent vers un but déterminé. Le désordre n'est qu'apparent, la direction seule est changée. Dans ces cas, l'état mental est suivi souvent d'amnésie partielle ou totale. Dans le second cas, qui se produit surtout quand les états psychopathiques dont nous avons parlé se prolongent, l'incohérence existe vraiment. Les images du rêve se mêlent aux perceptions présentes, le langage n'a pas de suite, les gestes sont désordonnés, l'état affectif est très variable. Cet état de confusion n'est pas toujours continu, mais il peut revenir de temps en temps.

Le caractère dominant des états que nous avons étudiés jusqu'à présent est d'être transitoires, ce ne sont pas, à vrai dire, des véritables psychoses, mais bien plutôt des états psychopathiques, qui, me semble-t-il, peuvent être rangés, par leurs caractères cliniques, dans la classe des « *stati sognanti* ».

Nous distinguerons donc, comme je l'ai fait au début de ce travail, deux espèces de « stati sognanti ». Les premiers, qui ont avec le rêve des rapports d'analogie, ou « *pseudo-stati sognanti* » ; les seconds, ou « *stati sognanti proprement dits* », qui ont avec le rêve à la fois des rapports d'analogie et d'étiologie.

Je terminerai cette seconde partie de mon rapport par l'étude des troubles mentaux qui ont une durée plus longue et méritent le nom de « *Psychoses oniriques* ».

La plupart des traités modernes de psychiatrie nous enseignent que les affections mentales, tant aigües que chroniques, ont quelquefois pour origine un rêve et cependant les relations de cas cliniques de ce genre sont fort rares.

J'ai pu me convaincre toutefois que les rêves peuvent donner lieu à des formes aigües de confusion mentale ou de paranoïa aigüe et même aussi à la folie systématisée. Le sujet atteint présente généralement de sérieuses prédispositions aux psychopathies. L'affection une fois établie suit sa marche normale, et l'on peut dire, qu'au point de vue pratique,

la connaissance du fait étiologique n'a d'importance que pour la thérapeutique. Je reviendrai tantôt sur ce point et passerai d'emblée à l'exposé de mes observations cliniques.

B. H..., âgée de 16 ans, appartient à une famille tuberculeuse. A la suite de la mort d'un frère en bas-âge, elle devint subitement fort triste, perdit l'appétit et le sommeil. Une semaine après cet évènement, elle se réveilla un matin préoccupée et douloureusement affectée. Elle déclara à ses parents, qui l'interrogeaient sur son état, qu'un rêve l'avait avertie « que son frère lui demandait de venir le rejoindre au plus vite ». A partir ce cette époque, le caractère de la malade changea complètement, elle devint tout à fait taciturne, refusait toute alimentation et restait parfois des heures entières à une fenêtre donnant sur le cimetière en répétant : « mon frère bien-aimé est là-haut qui m'attend. » Les nuits étaient agitées ; à peine endormie elle revoyait en songe son frère et souvent à son réveil on l'entendait crier : « je veux voir mon frère, faites que je retourne auprès de lui. » Elle semblait absolument indifférente au monde extérieur et ses yeux étaient parfois comme fixés dans le vide pendant un temps assez long. L'état mental devenait de jour en jour plus grave, en même temps que les forces déclinaient à vue d'œil. Ce fut alors que je vis la malade pour la première fois. Elle était dans un état de marasme complet, refusait systématiquement sa nourriture et avait des hallucinations de la vue, de l'ouïe et du toucher : « je le vois, disait-elle, je le sens, il me touche, m'embrasse, j'entends sa voix, de grâce faites-moi mourir. » Elle avait l'air profondément mélancolique, mais ne pleurait pas et semblait supporter son sort avec une résignation extraordinaire, elle répondait brièvement et rapidement mais nettement aux questions qu'on lui posait. Elle présentait une analgésie presque complète. Toute intervention fut inutile, après quelques semaines la malade vit son desir exaucé : elle succomba dans le marasme. La durée totale de l'affection avait été de quelques mois.

L'hérédité, l'âge, les émotions, l'insuffisance de l'alimentation ont ici préparé le terrain au développement de la maladie. Les périodes de stupeur sont assez remarquables, car la malade ne présentait pas généralement de confusion mentale. Les phénomènes permanents étaient chez elle : les hallucinations revêtant toujours le même contenu, un état de croyance vésanique et de profonde dépression affective.

Dans un second cas, l'affection avait eu pour point de départ une hallucination de la période hypnagogique et affecta une forme rémittente.

S. G..., âgé de 14 ans, entre au Manicomio de Rome le 30 octobre 1896, au service de la clinique le 5 décembre suivant. Fils d'ataxique, il s'est livré depuis l'âge de 9 ans à la masturbation. Son état de santé était excellent, lorsqu'un soir il abandonna brusquement la pâtisserie où il était employé pour aller se coucher auprès de ses compagnons de travail. Il était depuis quelques minutes au lit, lorsque tout à coup il se mit à crier et à s'agiter. Ses compagnons lui demandant la cause de ses mouvements et de ses cris, il répondit « qu'il avait vu des ombres ouvrir et fermer les armoires et que ces ombres voulaient le tuer ». Bientôt après il se calma cependant, s'endormit de nouveau, mais, après un certain temps, la crise se renouvela. Il fut conduit dans une pharmacie, où on lui administra du bromure. Pendant deux jours il resta plongé dans un état de dépression morale accompagné de sentiments hostiles, néanmoins il continuait son travail. Le troisième jour il refusa net de travailler, prétendit que sa mère et sa sœur le haïssaient, se mit à crier, à briser les objets à sa portée, à menacer et à frapper ses parents. C'est dans ces conditions qu'il nous fut amené. A son entrée il était taciturne, soupçonneux, hostile envers tout le monde. Il ne se souvenait plus du passé, répondait d'une façon incohérente, confondait les évènements du rêve avec ceux de l'état de veille. Il me fut impossible de déterminer avec sûreté si pendant la journée il avait des hallucinations ; il en avait certainement la nuit et pendant le jour

il avait des illusions sensorielles de nature persécutante. Il refusait parfois sa nourriture. Quelquefois il était pris d'une grande agitation, pendant laquelle, la voix entrecoupée de larmes, il répétait : « J'ai peur, j'ai peur. » Après un mois son état s'améliora et les crises de terreur et de confusion se montrèrent plus rarement, le sujet restait inquiet, anxieux, défiant envers tous ceux dont il se croyait persécuté. A la fin de l'année, S... était revenu à son état normal et racontait parfaitement le début de sa maladie. Il était sur le point de s'endormir quand il avait vu des sauvages, des diables, qui voulaient le tuer, et, dans la suite, toujours au moment du sommeil, il avait entendu, à plusieurs reprises différentes, les diables faire un bruit d'enfer, si bien qu'il avait pris l'habitude de dormir la tête recouverte des draps de lit. Il retomba encore une fois dans un état de confusion avec agitation. Au mois de mars de cette année, son état s'améliora notablement et il quitta le Manicomio.

Dans un troisième cas, le rêve provoqua des crises hystériques légères et un état mélancolique accompagné d'angoisse et d'idées de suicide.

P. M..., âgée de 48 ans, est une robuste et saine campagnarde sans antécédents morbides et sans tare névropathique. Au mois de janvier 1895, pendant la nuit, sans cause appréciable, elle eut un songe terrifiant; le lendemain matin, à son réveil, elle en était encore tellement troublée que pendant un quart d'heure elle se mit à trembler des pieds à la tête. Elle pleurait, désirait voir ses fils absents, savoir ce qu'il était advenu d'eux. Elle ne pouvait donner aucun renseignement sur la teneur du rêve qui l'avait si fortement impressionnée. Pendant deux ou trois jours elle resta triste, en proie à une vive émotion et à un tremblement général; mais l'esprit absolument lucide. Elle guérit, pendant plusieurs mois son état de santé resta parfait, elle continuait à rêver, mais les rêves ne la tourmentaient plus. Le 31 décembre de la même année, elle fut prise brusquement d'une crise d'angoisse extrême, avec sensation de douleur à l'épigastre; elle craignait de se voir poussée au suicide, de se jeter dans une rivière voisine. Après une demi-heure, elle redevint calme, ne sachant plus à quoi attribuer l'origine de la crise précédente. Le 2 janvier 1896, elle eut de nouveau un rêve terrifiant, elle avait vu en songe plusieurs personnes de ses amies atteintes de pellagre et qui, dans le cours de cette affection, avaient donné des signes d'aliénation mentale, une d'elles s'était même volontairement noyée. Le matin la malade se réveilla en proie à une vive terreur, elle reparlait sans cesse de ses malheureuses amies et craignait d'avoir à son tour, comme le rêve le lui avait prédit, le même sort qu'elles. En même temps le tremblement général revint. A partir de cette époque la malade présenta tous les caractères d'une neuro-psychose émotionnelle : humeur mélancolique, angoisse, panophobie, dégoût de la vie idées de suicide, insomnie, inappétence et ensuite dénutrition. La plupart de ces symptômes se trouvaient être surtout accusés le matin après le réveil; à ce moment la malade avait été atteinte à plusieurs reprises d'une espèce d'attaque toujours caractérisée par le même tremblement général. Pendant huit mois elle continua à rêver de choses terrifiantes, sans que son état mental s'en ressentit d'une façon spéciale. Je lui prescrivis un traitement reconstituant et je la soumis à plusieurs reprises à des séances de suggestion à l'état de veille. Je la revis le 11 octobre et elle me dit que, le 8 septembre précédent, elle avait de nouveau été prise, à la suite d'un rêve effrayant, d'une attaque accompagnée du tremblement habituel, d'une sensation d'angoisse et de larmes. Son état général me sembla néanmoins amélioré. Elle rentra chez elle; ses fonctions digestives se rétablirent peu à peu, l'état mélancolique s'amenda et j'ai appris depuis, que la guérison était devenue presque complète.

Au cours de recherches que j'ai faites pour étudier la forme habituelle du rêve chez les paranoïaques, j'ai pu élucider quelque peu la notion de personnalité dans la paranoïa. Beaucoup de malades atteints de cette

affection confondent, en effet, les évènements de l'état de veille avec ceux de l'état de rêve et ont une tendance à interpréter ces derniers. C'est ce qui complique souvent l'étude de l'étiologie de la paranoïa et nous fait voir une cause dans un rêve qui n'est en somme qu'un symptôme de l'affection.

C. M..., âgé de 31 ans, est atteint de paranoïa accompagnée du délire de la persécution. Il raconte qu'il commença à soupçonner l'existence de ses ennemis quand il eut pour la première fois des rêves obscènes suivis de pollutions nocturnes. Ce sont ses ennemis qui, chez lui, la nuit, déterminent la production des rêves qui le tourmentent, de même que le jour, dans l'asile, ce sont les médecins qui l'importunent à l'aide de leurs machines électriques. Comme on le voit, le malade, devenu aliéné, croit que les rêves lubriques des années antérieures lui ont été suggérés par ceux-là mêmes qui aujourd'hui encore en veulent à sa santé et à sa vie.

Je ne crois pas que les cas de folie systématisée succédant aux rêves soient fort rares; mais il me semble que, généralement, il doit être difficile de retrouver nettement cette étiologie.

Le rêve peut produire cette affection de deux façons :

1° La folie se développe d'emblée après le songe révélateur; et, les rêves suivants, la lecture, la conversation, les circonstances fortuites ont pour effet de la déterminer complètement et de la systématiser davantage.

2° La folie s'organise peu à peu, c'est graduellement que les rêves annoncent au sujet sa mission, son avenir, ou lui rappellent son passé. Dans ce cas, la maladie débute par quelque rêve frappant, attirant fortement l'attention, mais pour lequel il existe encore un doute dans l'esprit du malade. Le même rêve se reproduit, l'intérêt que le sujet y attache favorisant sa répétition, et celui-ci finit par arriver insensiblement à un état de croyance onirique et de certitude morbide.

R. F..., ouvrier peintre, âgé de 21 ans, est un dégénéré qui n'avait jamais donné aucun signe antérieur d'aliénation mentale, lorsqu'un jour il annonça brusquement à sa mère l'arrivée prochaine dans sa maison d'un grand personnage. Il fut impossible de lui enlever cette idée. Il disait : « Il doit venir, vous autres vous ne savez pas pourquoi, mon rêve est de ceux qui ne trompent pas. » Pendant un mois environ, il ne répéta guère autre chose; il avait changé ses habitudes, s'était vêtu magnifiquement, refusait de travailler. Dans la suite il dit à sa mère le nom du personnage; son peu d'empressement à venir le tourmentait beaucoup. A partir de ce moment il devint inquiet, éclatant parfois en jurons et en menaces : « S'il ne vient pas, je lui ferai bien voir qui je suis, moi. Pardieu! » La folie dura trois mois, puis peu à peu elle se calma. R... se disait d'ailleurs prêt à oublier l'offense. « Le mal ne venant pas de celui qui le subit mais de celui qui le fait. » Depuis cette époque, son état mental est resté excellent; lorsqu'on lui parle de cet incident, il rougit et se fâche.

S. A..., un paranoïaque de 51 ans, atteint de la manie des réformes, a lu sa destinée dans « L'astronomia ». Il doit devenir roi d'Italie, mais à l'aide de la « politique honnête » seulement et non par les armes. Il devra créer ensuite une langue et un code universels et amener ainsi la paix du monde. Dès son enfance, il avait 7 ans seulement, le Ciel lui en avait envoyé la première nouvelle, puis, à plusieurs reprises différentes,

il avait reçu des messages du même genre, toujours pendant son sommeil; plus tard il avait aussi entendu les astrologues lui prédire son avènement au trône pour l'année 1859. Le sujet est un homme d'un caractère calme, sans hallucinations, qui subit son sort sans en tirer gloire, il sait que sa tâche sera difficile, que ses forces sont faibles, mais, dit-il, nul ne peut contre la volonté de Dieu. Parfois il s'étonne que le Ciel ait choisi un aussi humble travailleur, sans instruction aucune, alors que de par le monde il y a tant de personnes illustres et savantes qui auraient mieux fait que lui.

D. S. A..., paranoïaque, âgée de 55 ans, est atteinte de délire généalogique, dont l'origine semble avoir été un rêve ou un état hypnagogique. A l'âge de 17 ans environ, elle prétend avoir fait un acte qui, vingt-cinq ans plus tard, devait la remettre en possession de la fortune de ses ancêtres les princes et les princesses. Longuement interrogée au sujet de cet acte, elle ne répondit que brièvement et comme à contre gré. Certaines de ses réponses me firent croire que cette folie avait une origine onirique. « Elle était gravement malade lorsqu'elle avait signé, elle se trouvait alors dans un état de grande faiblesse, à la période la plus critique de sa maladie. Pour le reste elle ne se souvenait plus de rien, tout étant d'ailleurs consigné dans le fameux écrit. »

Un cas pour lequel l'origine onirique ne peut certainement pas être mise en doute est celui que j'ai observé en 1893 au Manicomio de Rome.

D. S... avait alors 60 ans et se trouvait depuis trois ans à l'asile, atteinte de paranoïa avec délire des grandeurs et de la persécution. Lorsque je voulus commencer son interrogatoire, elle me donna tout d'abord sa théorie sur les différentes espèces de rêves. Ceux-ci se divisent en trois classes, disait-elle : ceux du soir reproduisant les évènements de la journée sont naturels, ceux de minuit sont envoyés par le diable et sont trompeurs, ceux du matin viennent de l'ange et sont vrais (76). L'anamnèse me permit d'établir que chez cette malade l'affection mentale s'était développée après un vol dont elle avait été victime. La nuit qui avait suivi le vol, un rêve « d'ange » lui avait appris qu'elle avait été victime d'un complot ourdi par quelques personnes de Naples, elle avait vu l'avocat Don Ciccio condamné à porter dans l'enfer du bois à brûler, elle avait aperçu aussi trois montagnes de pièces de monnaies d'or, d'argent et de cuivre, puis ce fut le tour de huit messieurs, qui furent mis à nu et écorchés vifs. Enfin un gouffre s'ouvrit et il en sortit trois mille personnes, parmi lesquelles la malade reconnut plusieurs familles de son pays et le syndic de Naples lui-même. D'après elle, ce rêve lui avait non seulement révélé le complot, mais encore prédit son triomphe et sa fortune future. Depuis que la malade se trouve en traitement, elle ne parle plus que des messieurs, du syndic, des avocats qui l'ont ruinée, de l'argent qu'elle possèdera et qui fera crever ses ennemis de jalousie.

L'importance que la malade attache à son rêve est telle qu'elle reste sous son impression pendant plus de douze jours et que le matin elle sent encore à la main la chaleur du bûcher près duquel elle croit s'être trouvée pendant le rêve.

Un mot maintenant du traitement.

Dans certains cas, le rêve n'est, il est vrai, qu'une cause occasionnelle dans la production de la folie, comme, par exemple, dans la paranoïa originelle. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Souvent, le rêve, survenant dans des conditions favorables (état de dénutrition, fatigue extrême, intoxication), peut être la cause déterminante de la maladie mentale. Et c'est alors que la connaissance du fait étiologique présente un intérêt considérable au point de vue thérapeutique.

C'est, en effet, dans ces cas que l'on devra essayer de provoquer artificiellement des rêves, soit pendant le sommeil physiologique, soit à l'état de sommeil hypnotique. A. Maury, Scherner, Beattie, Abercrombie et d'autres encore ont déjà antérieurement employé ce moyen. J'ai eu moi-même l'occasion de me convaincre de son efficacité et, tout récemment, J. Mourly Vold, de Christiania (77), a démontré l'influence qu'exercent sur les rêves visuels de la nuit les sensations visuelles de la soirée antérieure. Je crois donc que la psychothérapie par le rêve est appelée, dans un avenir rapproché, à de brillants succès; soit qu'on le provoque chez un individu endormi ou sur le point de s'endormir, soit qu'on lui administre certaines substances dont les effets cérébro-psychiques pendant le sommeil sont connus.

Je m'arrête ici. Je ne crois pas cependant mon sujet épuisé. Il me resterait encore à parler des rêves symptômes des affections mentales, il me faudrait approfondir bien des points que j'ai développés devant vous, trouver des arguments plus probants encore pour soutenir mes théories, étudier certaines questions que je n'ai fait que soulever.

J'aime à croire cependant que vous voudrez bien m'excuser et vous contenter pour le moment de ces considérations générales sur les rapports entre les psychoses et les rêves, je m'estimerais heureux d'avoir pu vous convaincre aujourd'hui de l'utilité de la clinique dans l'étude de ces relations. Et, d'ailleurs, ce n'est pas devant vous, Messieurs et chers collègues de Belgique, que je devrai insister longtemps sur l'importance de la clinique dans la Psychiatrie, vous qui avez le suprême honneur de compter parmi vos compatriotes un des plus grands cliniciens aliénistes du siècle.

Avant de finir, permettez-moi donc de souhaiter un avenir glorieux à la méthode clinique dans l'étude de l'aliénation mentale et d'adresser un hommage respectueux et un souvenir ému à la mémoire de celui qui fut à la fois un des plus grands savants du siècle et un des plus nobles bienfaiteurs de l'humanité : à Joseph Guislain.

Traduit de l'italien par les Drs A. Boddaert et Duchâteau.

BIBLIOGRAPHIE ET NOTES

1. Cité par RADESTOCK, *Schlaf und Traum*. Leipzig, 1879, p. 217.

2. *Paverga und Paralipomena*, I, p. 246.

3. *Bulletin de l'Académie de médecine de Paris*, tome XIX.

4. A. MAURY, *Analogies des phénomènes du rêve et de l'aliénation mentale* (*Ann. méd.-psychol.*, 1853, p. 404), et *Le sommeil et les rêves*, 4e édition, Paris, 1878, ch. VI, p. 124 (bibliographie).

5. PITRES a, je crois, introduit ce mot (*Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme*, Paris, Doin, 1891, tome II, p. 140). Il parle de l'état onéirique qui, pour lui, ne serait qu'un dérivé de l'état hypnotique chez des sujets très sensibles à l'hypnose. Pour moi les hallucinations oniriques sont les visions, les auditions, etc., qui se produisent pendant le sommeil.

6. MOREAU, *De l'identité de l'état de rêve et de la folie* (*Ann. méd.-psychol.*, 1855, p. 361).

7. Pour la bibliographie, voir : MAX SIMON, *Le monde des rêves*. Paris, 1883.

8. Voir article *Rêve* dans le *Dictionnaire des sciences médicales*. Paris, 1820.

9. GRIESINGER, *Traité des maladies mentales*. Trad. Doumic, 1865, p. 125.

10. DELBŒUF, *Le sommeil et les rêves*, 1885.

11. SPITTA, *Schlaf und Traumzustände der menschliche Seele*. Tubingen,

12. RADESTOCK, *op. citat.*, ch. IX, p. 217.

13. MORSELLI, *I disturbi della coscienza in relazione colle dismnesie. Clinica moderna*, anno I, 1895, n° 2.

14. *Loc. citat.*, ch. X, *Die traumerische Zustände des Wachens*, p. 229.

15. A. MAURY, *Le sommeil et les rêves*, p. 268. L'auteur fournit la bibliographie du sujet et des exemples, il donne l'interprétation psychologique de l'état extatique.

16. *Loc. cit.*, ch. XI, p. 202 et suiv. Consulter sur l'extase les œuvres de P. Richer, Gilles de la Tourette, P. Janet, etc.

17. GUISLAIN, *Traité sur les phrénopathies*, 1835, p. 310.

18. MOBIUS, *Neurol. Beiträge. Ueber Astasie-Abasie*, I, Heft.

19. BREUER und FREUND, *Studien über Hysterie*. Leipzig, 1895, p. 187.

20. FOREL, *Der Hypnotismus*. Stuttgard, 1895.

21. LASSÈGUE : Le délire alcoolique n'est pas un délire mais un rêve (*Arch. gén. de médecine*, nov. 1881). *Etudes médicales*, p. 203.

22. T. MEYNERT, *Lezioni cliniche di Psychiatria*, trad. de Pieraccini, p. 71.

23. L'idée de Meynert concernant la nature et le contenu du rêve s'accorde avec l'opinion de Delbœuf, *op. cit.*

24. E. SCHULE, *Psichiatria clinica*, trad. ital. d'Andriani. Naples, 1890.

25. Schüle fait rentrer dans le groupe de la « Wahnsinn » les états psychopathiques dans lesquels l'on rencontre à la fois des processus d'irritation de la sphère sensorielle et une faiblesse intellectuelle (iperestesie ed iperenergie

sensoriali infracorticali con anergie corticali), avec ou sans conservation de la logique et de la systématique.

26. T. Ziehen, *Psychiatrie*. Berlin, 1894, p. 357 et suiv.

27. Mayer, *Sechzehn Fällen von Halbtraumzustände* (*Jährbuch für Psychiatrie*, 1892, p. 236.

28. Kraepelin, *Psychiatrie*, IV, Aufl. Leipzig, 1893.

29. Ph. Chaslin, *La confusion mentale primitive*. Paris, 1895.

30. Morel, *Traité des maladies mentales*. Paris, 1860, note, p. 353.

31. Voir aussi : Kirckhoff, *Lehrbuch der Psychiatrie*. Leipzig, 1892, p. 96.

32. De Sanctis, *I sogni e il sonno*, etc. Roma, 1896, p. 211-212.

33. Weir Mitchell, *Lectures on the diseases of the nervous system*, 1887, et *Some disorders of Sleep* (Trans. of the Assoc. of amer. phys., 1890).

34. Ch. Féré, *La pathologie des émotions*. Paris, 1892, ch. II. Voir aussi les cas décrits p. 238, ch. VI, p. 276, ch. VII.

35. Féré, *op. cit.*, ch. II.

36. F. H. Bradley, *On the failure of movement in dream* (Mind july 1894).

37. J. W. Putnam, *Sleep movements in Epitepsy* (*Journal of nervous and mental diseases*, 1892). Cet auteur croit que les mouvements des épileptiques pendant le sommeil peuvent servir à déterminer le siège de la maladie cérébrale cause de l'épilepsie.

38. Féré, *Les épilepsies et les épileptiques*. Paris, 1890, p. 104.

39. Thomayer, *Sur la signification de quelques rêves* (*Revue neurologique*,

40. Alte del IX Congresso della Società freniatrica italiana. Firenze, 1896.

41. Mes recherches me portent à croire : 1° que le cauchemar se rencontre plus souvent dans l'épilepsie que dans l'hystérie — ce qui semble confirmer les données des anciens auteurs; 2° que le cauchemar se retrouve surtout dans le petit mal épileptique peu lié aux causes somatiques habituelles; 3° qu'il devient plus rare avec l'âge et les progrès de la maladie.

42. Macario, *Du sommeil, des rêves et du somnambulisme*. Paris, 1857, p. 85.

43. Forel, *op. cit.*, p. 54.

44. *Op. cit.* Dans plusieurs cas d'hystérie et d'épilepsie, les songes avaient une grande influence sur les idées et les actes.

45. *Op. cit.*

46. Artigues, *Essai sur la valeur séméiologique du rêve*. Thèse de Paris, 1884.

47. Chaslin, *Du rôle du rêve dans l'évolution du délire*. Paris, 1887, p. 26 et suiv.

48. Toulouse, *Les causes de la folie*. Paris, 1896, p. 112.

49. J. Moreau, *Du haschich et de l'aliénation mentale*, p. 263.

50. *Ann. méd.-psychol.*, mars 1844.

51. Baillarger, *De l'influence de l'état intermédiaire à la veille et au sommeil sur la production et la marche des hallucinations* (*Ann. méd.-psych.*, 1845, t. VI). Voir Baillarger, *Maladies mentales*, éd. 1890, vol. I, p. 169.

52. Brière de Boismont, *Des hallucinations*, 1852.

53. Ch. Féré, *La médecine d'imagination*, 1886.

54. R. Arndt, *Lehrbuch der Psychiatrie*, 1883. Voir le chapitre sur les causes de la folie, p. 280.

55. Emminghaus, *Allgemeine Psychopathologie*, 1878.

56. Voir Friedmann, *Ueber den Wann*. Wiesbaden, 1894, p. 46.

57. E. Goblot, *Le souvenir des rêves* (*Revue philosophique*, sept. 1896).

58. LAHUSEN in *Deutsch. med. Zeit.*, 32-33, 1897. Pour la bibliographie de la théorie toxique, voir : DE SANCTIS, *I sogni e il sonno*; DE MANACÉINE, *Le sommeil*, trad. franç., Paris, 1896, p. 70, et LÉO ERRERA, *Sur le mécanisme du sommeil* (Soc. d'anthropologie de Bruxelles, 22 mars 1895).

59. DE SANCTIS, *Emozioni e Sogni* (*Riv. sperim. di Freniatrica*, 1896, f.III).

60. Par exemple : DANDOLO, *La coscienze del sonno*. Padova, 1889, ch. V.

61. DUGAS, *Le sommeil et la cérébration inconsciente devant le sommeil* (*Revue philosophique*, avril 1897).

62. FOREL, *Gehirn und Seele*, Bonn, 1894, et *Revue philosoph.*, nov. 1895.

63. WUNDT, *Eléments de psychologie physiologique*, trad. franç., vol. II.

64. J'ai exposé ces théories dans mon ouvrage *I sogni e il sonno*. Voir aussi : DE MANACÉINE, *op. cit.*, BELMONDO, *Sui rapporti tra funzioni cerebrali e ricambio* (*Riv. sper. di Freniatria*, fasc. IV, 1896, et FORSTER, *Physiology*, dern. édit.

65. FÉRÉ, *Pathologie des émotions*, p. 297.

66. Voir SERGI, *Dolore e Piacere*, Milano, 1894, et DE SANCTIS, *Emozioni e Sogni*. Dans cette brochure j'ai donné la bibliographie de la théorie de James-Lange sur la nature des émotions. Voir aussi *L'année psychologique*, de BINET, vol. II et III.

67. TOULOUSE, *op. cit.*

68. Pour les troubles du sommeil et pour les effets sur le système nerveux chez les neurasthéniques, voir : O. BINZWANGER, *Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie*. Vorlesungen, 1896.

69. Voir pour ces formes : FÉRÉ, *Pathologie des émotions*; CHASLIN, *La confusion mentale primitive*; KRAEPELIN, *op. citat.*; O. BINZWANGER, *Ueber die Pathogenese und Klinische Stllung der Erschöpfungspsychosen* (*Berl. kl. Woch.*, 1897, 23).

70. DE SANCTIS, *I sogni e il sonno*, p. 79.

71. BREUER et FREUND, *op. cit.*, et les autres travaux de Freund.

72. RÉGIS, *Hallucinations onriques des dégénérés* (Congrès français des médecins aliénistes et neurologistes à Clermont-Ferrand, séance du 10 août 1894), d'après xn compte rendu de la *Semaine médicale*.

73. HAVELOCK-ELLIS, *A note on hypnagogic paramnesia* (*Mind*, vol. VI, n° 22).

74. Le Dr JULES OBICI a fait une communication à ce sujet à l'Accademia di Scienze mediche e naturali di Ferrara en 1895. L'observation n'a pas été publiée in extenso.

75. MARRO, *Contribuzione allo studio dei deliri di origine ipnagogica* (*Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino*, felb. 1897).

76. FRA JACOPO PASSAVANTI, dans son *Libro dei sogni*, parle d'une distinction de ce genre que faisaient aussi les astrologues et les magiciens de l'antiquité pour connaître la véracité des rêves.

77. J. MOURLY VOLD, *Einige experimente über Gesichtsbilder in Traum* (Dritter internat Congress für Psychologie). München, 1896, Bericht, p. 355.

SÉANCE DU VENDREDI 17 SEPTEMBRE

(10 HEURES DU MATIN)

Présidence de M. le Professeur LIÉGEOIS

de Nancy

De la Valeur séméiologique

DES

RÉACTIONS ANORMALES

DES MUSCLES ET DES NERFS

Rapport de M. le Professeur E. DOUMER

de Lille

Depuis les remarquables travaux de Duchenne et de notre éminent collègue, le professeur Erb, la recherche des modifications que les réactions électriques subissent au cours des diverses maladies a pris une telle importance que le Comité organisateur de ce Congrès a pensé qu'il serait utile de mettre à l'étude *la valeur séméiologique des réactions anormales des muscles et des nerfs*. Il a bien voulu me charger de cette étude. Les faits se sont tellement accumulés depuis ces 50 dernières années, ils sont parfois si contradictoires, qu'il devient nécessaire de les passer au crible de la critique, de séparer les faits positifs, définitivement acquis, des hypothèses que l'on a édifiées successivement et qui peu à peu ont fini par s'imposer, même à des esprits distingués, au même titre que des axiomes démontrés. C'est, Messieurs, ce que je vais avoir l'honneur de faire devant vous : peut-être, au cours de cet exposé, aurai-je l'occasion d'émettre des idées qui vous paraîtront un peu trop nouvelles et peu conformes à ce que tout le monde admet aujourd'hui, je vous prie néanmoins de ne pas les rejeter sans examen, elles sont le fruit de longues méditations et je les crois l'exacte expression des faits positifs que nous possédons.

On se fait souvent, dans le monde médical, une bien étrange idée de l'électrodiagnostic : alors qu'on ne demande aux autres procédés d'examen que les renseignements qu'ils peuvent donner, qu'on ne demande, par exemple, à l'ophtalmoscope que des renseignements sur l'état des milieux et du fond de l'œil, à l'aesthésiomètre que des renseignements sur l'état de la sensibilité de la peau, on exige souvent de l'électrodiagnostic qu'il donne le nom de la maladie dont est atteint le malade que l'on soumet à l'exploration électrique. C'est de cette idée absolument erronnée que proviennent les discussions sans fin et sans intérêt, où tout le monde a raison, sur l'existence ou l'absence de telle ou telle réaction électrique dans telle ou telle maladie. De pareilles discussions jettent le trouble dans l'esprit de ceux de nos confrères qui ne font pas de l'électrodiagnostic une étude toute spéciale et font naître un scepticisme, souvent même un dédain, dont on trouve l'expression jusque dans les recueils de médecine les plus autorisés. Ces discussions n'auraient pas lieu si l'on n'oubliait pas que les explorations des nerfs et des muscles répondent toujours avec la plus grande précision aux questions qui lui sont posées, à la condition que ces questions soit claires et qu'elles ne présentent aucune ambiguité.

Si, par exemple, on demande à l'électrodiagnostic si dans *la paralysie faciale* il y a ou il n'y a pas de *réaction de dégénérescence,* il répondra, par les renseignements contradictoires qu'il fournira, *qu'il n'en sait rien;* mais si on lui demande si dans *tel cas de paralysie faciale* les muscles et les nerfs répondent anormalement aux excitations électriques, il répondra avec la plus grande précision par un *oui* ou par un *non.* C'est, qu'en effet, l'électrodiagnostic est une des méthodes d'exploration les plus précises et les plus exactes que la clinique possède. On va en juger d'ailleurs par la suite de cette étude.

Mais il y a deux points de physiologie sur lesquels je désire tout d'abord appeler votre attention, parce qu'ils dominent tout l'électrodiagnostic et parce que l'appréciation de la valeur des réactions anormales dépend étroitement des idées que l'on se fait à leur sujet.

Le muscle répond-il directement aux excitations électriques ?
Lorsqu'il est excité indirectement par l'intermédiaire du nerf correspondant, par quel mécanisme se fait cette excitation ?

Tels sont, Messieurs, les deux points dont nous allons d'abord nous occuper.

Ce serait vraiment méconnaître étrangement la valeur des nombreux travaux qui ont été faits depuis ces 40 dernières années par les physiologistes, que de prétendre que le tissu musculaire n'est pas directement, tout à fait en dehors de l'intervention du système nerveux, excitable par l'électricité. Mais on peut cependant se demander si, en pratique, et par *l'emploi des méthodes qui sont d'un usage courant en électrodiagnostic,* on arrive vraiment à produire l'excitation directe du muscle, si ce que

l'on appelle couramment *excitation des muscles, réactions des muscles,* sont vraiment des excitations directes portées sur le tissu musculaire lui-même et si ces réactions proviennent de l'excitation directe du tissu musculaire, ou bien si ces excitations et ces réactions ne sont pas dues à l'excitation des nerfs moteurs qui commandent ces muscles. On sait, en effet, que l'on explore d'habitude le muscle par l'intermédiaire de son *point d'élection,* c'est-à-dire par le point où les filets nerveux qui lui sont destinés l'abordent et le pénètrent. Dans ces conditions, on obtient avec la plus grande facilité des contractions intenses et totales du muscle, mais il n'en est plus ainsi lorsque l'électrode, tout en restant placée sur la partie la plus charnue du muscle, n'est plus exactement en rapport avec le point d'élection. Alors on peut sans doute encore obtenir des contractions, mais pour cela il faut employer des courants beaucoup plus intenses que dans le premier cas, et encore n'arrive-t-on le plus souvent qu'à produire la contraction des faisceaux musculaires qui sont en rapport direct avec l'électrode ou bien qui sont dans son voisinage immédiat. L'expérience est particulièrement frappante avec des muscles tout en surface. De cette expérience fondamentale et connue depuis longtemps, il me semble logique d'admettre que *l'excitation du muscle, lorsqu'elle est produite par l'intermédiaire de son point d'élection, n'est pas une excitation directe du tissu musculaire, mais bien, pour une très grande part, une excitation indirecte qui emprunte l'influence des filets nerveux terminaux qui aboutissent à ce muscle.*

Je sais bien que l'on peut opposer à cette opinion des faits pathologiques très frappants. Erb notamment a montré que, dans les cas de dégénérescence, le muscle, difficilement excitable par l'intermédiaire de son nerf, l'est au contraire au plus haut point lorsqu'on l'excite par l'intermédiaire de son point d'élection ; que, dans le cours de la dégénérescence, il existe un antagonisme marqué entre le processus des variations de l'excitabilité électrique des nerfs et celui des muscles. Mais cet antagonisme n'est pas aussi absolu qu'on veut bien le dire, on a trouvé des cas où les réactions des nerfs sont identiques, ou peu s'en faut, aux réactions obtenues par l'excitation du point d'élection du muscle ; d'ailleurs ces anomalies peuvent être expliquées tout autrement que par l'excitabilité directe du tissu musculaire, notamment par des différences d'altérations entre les troncs nerveux et les dernières ramifications de ces troncs. Ne sait-on pas aussi que ces réactions anormales sont essentiellement transitoires, que l'inexcitabilité du muscle par l'intermédiaire du tronc nerveux qui le commande progresse du centre à la périphérie et que toute excitabilité du muscle finit par disparaître au fur et à mesure que progresse l'altération du nerf, si bien qu'il arrive un moment où ce muscle n'est même plus excitable par l'intermédiaire de son point d'élection. Toutes ses fibres ne sont pourtant pas détruites et celles qui restent n'ont pas perdu toute trace de contractilité, car il suffit, comme je l'ai montré, pour rendre cette contractilité manifeste de produire l'excitation de telle sorte que ces fibres soient parcourues par le courant dans le sens de leur longueur *(réaction longitudinale).*

Ces deux faits, l'un physiologique, l'autre pathologique, rendent donc très probable l'opinion que lorsque l'on *excite un muscle par l'intermédiaire de son point d'élection, on produit une excitation indirecte et non pas directe de ce muscle.*

Si cette opinion est vraie, tout ce qui dans l'électrodiagnostic est connu sous le nom de *réaction des muscles* s'écroule et les conclusions diagnostiques que l'on en tire perdent toute valeur.

Comme elle me paraît la plus probable, c'est à la lumière qu'elle jette sur toute une catégorie de faits cliniques que j'étudierai la valeur séméiologique des réactions anormales que l'on rencontre dans l'exploration électrique.

L'autre point acquiert du coup une importance capitale. Si toutes les réactions musculaires que l'on provoque par les procédés habituels sont des contractions indirectes, il importe au plus haut point d'étudier de près le mécanisme qui produit ces contractions.

Les remarquables expériences que le professeur A. Charpentier, de Nancy, a entreprises sur *l'interférence des ondes nerveuses,* ont conduit cet auteur à montrer que la contraction musculaire, provoquée par l'excitation d'un nerf, n'est pas due à la transmission directe à l'organe réagissant de l'excitation électrique elle-même, mais que l'excitation électrique se transforme en onde nerveuse; c'est cette onde nerveuse qui, transmise jusqu'au muscle, en provoque la contraction ; en un mot, lorsqu'on *excite électriquement un nerf moteur, le muscle qui réagit répond, non pas à l'excitation électrique elle-même, mais à l'excitation transformée par le nerf.* Ce principe physiologique, que l'on ne saurait contester, conduit à des conclusions du plus haut intérêt pratique.

C'est ainsi que si nous constatons, à la suite de l'excitation d'un nerf moteur, une réaction musculaire anormale, nous ne pouvons expliquer cette anomalie que par l'une des trois hypothèses suivantes :

1. Soit par une *altération de la substance nerveuse qui transforme anormalement l'excitation électrique ;* dans ce cas l'onde pourra être transmise normalement par le nerf sain au muscle sain qui réagira passivement et normalement à cette onde anormale.

2. Soit par une *altération du cordon nerveux en aval du point excité ;* alors l'excitation sera transformée normalement, mais elle sera transmise *anormalement* à un muscle sain qui réagira normalement à cette onde normale anormalement transmise.

3. Soit par une *altération du muscle ;* dans ce cas l'excitation sera bien encore transformée normalement, elle sera transmise normalement par le nerf sain, mais le muscle réagira *anormalement* à cette onde normalement produite et normalement transmise.

Ces trois hypothèses doivent pouvoir expliquer toutes les anomalies des réactions électriques.

Vous avez peut-être, Messieurs, remarqué que, dans tout ce que je viens de dire, je n'ai pas fait la moindre allusion à l'influence sur la réac-

tion de toute la partie du système nervo-musculaire qui se trouve située *en amont* du point excité. C'est qu'en réalité les réactions des nerfs sectionnés sont, dans leurs grandes lignes, identiques à celles du nerf relié aux centres nerveux et que l'influence de ces derniers est à peu près nulle. Il se peut cependant que, dans les cas pathologiques, il n'en soit pas toujours ainsi, mais après avoir fait cette restriction, rendue nécessaire par les mécomptes fréquents que l'on rencontre lorsqu'on veut introduire en pathologie les faits physiologiques en apparence les mieux observés, je m'empresse d'ajouter que rien, dans les faits cliniques publiés jusqu'à ce jour, n'est venu la légitimer.

On peut donc tout d'abord poser comme règle que les *réactions anormales sont toujours liées à une altération des organes explorés,* quitte à la modifier par la suite dans le sens qu'indiqueraient les faits qui légitimeraient ces modifications.

SYNDROMES ÉLECTRIQUES

On a décrit, depuis ces 30 dernières années, toute une série de réactions électriques sur la plupart desquelles on a fondé, à juste titre, les plus grandes espérances. A la vérité, ces réactions (*réaction de dégénérescence, réaction myotonique, réaction de compression, réaction de la diathèse de contracture, réaction d'épuisement,* etc.) sont plutôt des *syndrômes électriques* constitués par des *réactions élémentaires,* ou même par des *successions de réactions élémentaires,* qui sont le plus souvent absolument indépendantes les unes des autres et qui possèdent sans doute chacune leur signification propre. Le syndrôme de la dégénérescence, désigné communément sous le nom de *réaction de dégénérescence,* en est peut-être le plus frappant exemple. Cette réaction, que l'on connaît depuis les travaux d'Erb, est un ensemble d'anomalies des réactions des organes moteurs aux diverses excitations électriques : on la rencontre partielle ou complète et avec des modalités diverses dans la forme de la secousse du muscle. On sait que ces anomalies sont différentes suivant que l'excitation porte sur le nerf ou sur le point d'élection du muscle et que précisément cette différence constitue l'un des faits capitaux de cette célèbre réaction. Dans le nerf, on observe des modifications quantitatives dans les excitations faradique et voltaïque ; au niveau du point moteur, suivant le degré de l'évolution de la dégénérescence, de l'hypoexcitabilité faradique et voltaïque, puis de l'hypoexcitabilité faradique, de l'hyperexcitabilité voltaïque avec inversion de la formule classique des réactions, puis enfin de nouveau de l'hypoexcitabilité voltaïque toujours avec inversion de la formule. L'hypoexcitabilité pouvant même aller, surtout pour les excitations faradiques, jusqu'à l'abolition complète.

Il ne faudrait d'ailleurs pas croire que ce syndrôme soit resté dans le cadre qu'Erb lui avait tracé. Des observations ultérieures, faites sur des malades atteints d'affections diverses, ont en effet montré que ces réac-

tions électriques sont extrêmement variables et que l'antagonisme qu'Erb établit entre les processus des variations des réactions du muscle et celui du nerf est loin d'être constant. Les professeurs Pekelharing et Winkler notamment, au cours de leurs célèbres recherches sur le béri-béri, ont signalé des cas où l'excitation des troncs nerveux était qualitativement anormale et ont constaté aussi une hyperexcitabilité exquise des mêmes troncs nerveux aux excitations voltaïques. La réaction de dégénérescence, telle que l'a décrite Erb, s'applique surtout à la dégénérescence traumatique des nerfs, mais les traumatismes ne sont pas les seuls cas qui s'accompagnent d'altérations profondes dans les éléments constitutifs des tissus nerveux et musculaires, or, il est à peine besoin de le rappeler, les anomalies des excitations, au cours de ces altérations dégénératives, sont loin d'être identiques à celles que l'on observe dans la dégénérescence d'Erb ; si bien que l'on peut dire qu'il n'y a pas *qu'une seule formule* de réaction de dégénérescence, mais qu'il y en a *plusieurs*, différentes les unes des autres par leurs éléments constitutifs.

Ce que je dis du syndrôme de dégénérescence pourrait être dit des autres syndrômes qui ont été décrits : *aucun n'est absolument fixe, aucun n'est absolument caractéristique du processus pathologique général auquel il correspond.* Bref, nous nous trouvons devant un ensemble extrêmement complexe et touffu de réactions anormales qu'il importe d'éclaircir. Pour y arriver, nous allons, rompant avec le passé, dissocier les divers syndrômes électriques en réactions élémentaires, dont nous rechercherons la signification pathologique ou mieux, anatomique exacte, car on ne connaît une réaction que lorsque l'on sait à quelle modification elle correspond. Les réactions élémentaires à indications précises sont malheureusement encore peu nombreuses, mais tout fait prévoir que des recherches scientifiquement conduites, comme celles de Duchenne et d'Erb l'ont été, en augmenteront le nombre.

RÉACTIONS ANORMALES ÉLÉMENTAIRES

Les réactions élémentaires anormales, que je désignerai désormais tout simplement sous le nom de *réactions anormales,* par opposition aux syndrômes électriques qui ont été décrits jusqu'ici, se divisent en deux grandes catégories. Dans la première, nous ferons entrer les modifications des excitabilités faradiques et voltaïques ; dans la seconde les anomalies de la secousse musculaire consécutive à ces excitations.

Les modifications des excitabilités faradiques et voltaïques comprennent les rétractions suivantes :

Pour les courants faradiques :

1. *Augmentation de l'excitabilité,* ou *hyperexcitabilité faradique.*
2. *Diminution de l'excitabilité faradique,* ou bien *hypoexcitabilité faradique.*

Pour les courants voltaïques :

1. *Hyperexcitabilité voltaïque.*
2. *Hypoexcitabilité voltaïque.*
3. *Variations des valeurs relatives de NF et de PF,* que nous désignerons sous le nom de *réaction d'Erb.*
4. *Variations des valeurs relatives de NF et de NO,* que nous désignerons sous le nom de *réaction de Rich.*
5. *Abolition de toute excitabilité par l'intermédiaire du nerf, mais conservation de l'excitabilité du tissu musculaire lorsqu'on l'excite par des courants parallèles à la direction des fibres,* que nous appellerons *réaction longitudinale.*

La catégorie des anomalies de la secousse musculaire comprend les réactions anormales suivantes :

1. *Diminution du temps perdu.*
2. *Augmentation du temps perdu.*
3. *Diminution de la durée de la secousse.*
4. *Augmentation de la durée de la secousse.*
5. *Altération de la forme de la courbe.*
6. *Réaction d'épuisement.*

Nous allons étudier, à peu près dans l'ordre qui précède, ces diverses réactions, mais nous n'insisterons seulement que sur celles dont les significations pathologiques sont les mieux connues.

HYPOEXCITABILITÉ FARADIQUE — RÉACTION DE DUCHENNE

Quoique Marshall Hall soit le premier auteur qui ait recherché systématiquement l'état de la contractilité faradique au cours des divers états de maladie, c'est Duchenne qui doit être considéré comme le véritable inventeur de cette réaction ; je propose donc de lui donner son nom. C'est lui en effet qui, le premier, a cherché, par des méthodes précises, l'état de la contractilité faradique des organes de la motilité ; c'est lui qui, par les remarquables applications qu'il sut faire de ses recherches, par une ténacité qui finit par l'emporter sur l'ironie ou l'envie dont il fut entouré, sut forcer l'attention du public médical et imposer la méthode de diagnostic dont il avait fait de si nombreuses et si brillantes applications.

La diminution de l'excitabilité faradique est un symptôme fréquent ; on la rencontre à des degrés divers dans un très grand nombre de maladies nerveuses ou musculaires. Duchenne l'a signalée dans presque toutes les paralysies vraies et dans bon nombre de maladies du système nerveux s'accompagnant ou non d'atrophie musculaire. C'est qu'en effet cette réaction correspond à des altérations de l'appareil nervo-musculaire très communes. De ses nombreuses observations, Duchenne avait cru pou-

voir tirer la conclusion que *l'affaiblissement ou l'abolition de la contractilité faradique correspondent à une altération plus ou moins grave des nerfs moteurs*. Déjà Marshall Hall avait dit avant lui, d'une façon plus générale, que l'on rencontre cette réaction *dans toutes les paralysies spinales,* dénommant ainsi toutes les paralysies qui sont dues à une interruption de la communication des nerfs périphériques avec les centres médullaires.

Ni l'une ni l'autre de ces opinions n'est absolument exacte.

Il n'est pas tout d'abord exact de dire que toute altération de la conductibilité nerveuse entre la moelle et la périphérie se traduit soit par une diminution, soit par une abolition de l'excitabilité faradique. Des preuves pathologiques et physiologiques, où l'intégrité de cette conductibilité n'existe plus et où cependant la contractilité faradique est conservée, abondent. On sait, en effet, que, dans la paralysie infantile, dans la poliomyélite aigue de l'adulte, tout au début, les muscles réagissent normalement aux excitations portées sur les nerfs correspondants, peut-être même réagissent-ils avec plus d'intensité que normalement, or c'est précisément à ce début que les altérations des neurones moteurs de la moelle sont les plus intenses. On sait aussi que, lorsqu'on sectionne un nerf moteur, l'excitabilité du bout périphérique reste normale pendant un certain temps et que les modifications de l'excitabilité progressent lentement du bout sectionné à la périphérie, si bien qu'ils n'apparaissent dans les filets terminaux que quelques heures après le traumatisme.

L'opinion de Duchenne n'est pas non plus entièrement exacte : s'il est bien certain aujourd'hui que toute altération grave du cordon nerveux entraîne l'affaiblissement de l'excitabilité faradique, on rencontre des cas où la réaction de Duchenne existe alors que les troncs nerveux sont indemnes, les myopathies primitives en sont le plus frappant exemple. Dans ces affections les nerfs moteurs sont sains, les muscles seuls sont atteints; or, dans ces cas, on remarque cependant un affaiblissement marqué et même parfois l'abolition complète de la réaction aux courants faradiques. Duchenne lui-même en donne, dans son traité sur *l'électrisation localisée,* un très remarquable exemple.

Il y a donc réaction de Duchenne soit dans les altérations du cordon nerveux moteur, le muscle restant sain, soit dans les altérations du muscle, le nerf restant sain ; mais il est indispensable, pour que cette réaction se produise, qu'il y ait l'une ou l'autre de ces altérations. Vous voyez, Messieurs, que l'examen clinique confirme les prévisions théoriques dont je viens de vous parler et que nous pouvons en déduire la conclusion suivante :

L'affaiblissement ou l'abolition de l'excitabilité faradique est due, ou bien à une altération du nerf moteur, ou bien à une altération du muscle correspondant, ou bien à une altération simultanée intéressant à la fois et le nerf et le muscle.

Toute altération des centres nerveux, qui entraînera cette altération des nerfs moteurs ou des muscles, présentera donc la réaction de Duchenne, mais cette réaction restera toujours liée à l'altération de ces nerfs ou de ces muscles et ne sera pathognomonique que d'elle seule.

Il est difficile de se prononcer sur la nature des altérations qui donnent naissance à cette réaction. Tout ce qu'elle nous enseigne, c'est que *l'organe moteur est altéré dans ses propriétés fondamentales en aval du point exploré ou bien en ce point lui-même ; elle reste muette en ce qui concerne les lésions situées en amont. Elle ne nous renseigne en rien sur la nature de cette altération.*

Au point de vue du pronostic, on a cru pouvoir en recevoir quelques précieuses indications. En principe et d'une façon absolue,la réaction de Duchenne ne nous renseigne pas sur la gravité de l'altération nerveuse ou musculaire qn'elle révèle, car le pronostic dépend soit de la nature de l'altération, soit de la persistance de la cause qui l'a produite, nature et persistance que l'on ne peut apprécier que par des considérations étrangères aux réactions électriques.Cependant on peut dire,avec Duchenne, que, dans les *paralysies traumatiques, la gravité de la paralysie est en raison directe de l'affaiblissement de la réaction faradique.* Pour les autres affections, cet affaiblissement signifie simplement que l'altération est plus ou moins profonde, mais ne nous fait présager en rien de sa curabilité.

HYPOEXCITABILITÉ VOLTAIQUE

De la réaction de Duchenne, on peut rapprocher l'hypoexcitabilité voltaïque. Cette modification se rencontre dans les mêmes affections que la réaction de Duchenne, elle a, en outre, la même signification. On la trouve cependant de préférence dans l'altération des cordons nerveux moteurs consécutive soit à un traumatisme, soit à une affection des cornes antérieures. Dans ces cas, elle signifie que les éléments des cordons nerveux s'altèrent lentement l'un après l'autre, de telle sorte que l'excitant électrique agit sur un cordon nerveux composé en partie de fibres nerveuses entièrement détruites et *par conséquent inexcitables,* en partie de filets nerveux en voie de destruction et par conséquent *anormalement* excitables (voir plus bas), en partie de fibres encore saines et par conséquent *normalement* excitables. Comme le nombre de ces dernières l'emporte en général de beaucoup, dans ces maladies, sur celui des secondes, les réactions voltaïques ne sont jamais anormales qualitativement. Les modifications quantitativement anormales de l'excitabilité vont en s'exagérant à mesure que le nombre de ces filets nerveux sains va en diminuant ; l'excitabilité voltaïque devient nulle lorsque tous les filets nerveux sont détruits.

Tout ce qui a été dit plus haut au sujet de la valeur séméiologique de la réaction de Duchenne, peut être répété à propos de l'hypoexcitabilité voltaïque et conduit aux mêmes conclusions :

1. *La diminution ou l'abolition de l'excitabilité voltaïque, lorsqu'elle se présente sans aucune modification qualitative, est due ou bien à une altération du nerf exploré, ou bien à une altération du muscle correspondant, ou bien enfin à l'altération de ces deux organes.*

2. *Elle correspond toujours à une altération siégeant, soit au point exploré lui-même, soit en aval de ce point.*

3. *Aucune altération des centres nerveux ou du cordon nerveux, en amont de ce point, ne peut la produire.*

HYPEREXCITABILITÉS FARADIQUE ET VOLTAIQUE

L'hyperexcitabilité faradique et l'hyperexcitabilité voltaïque, lorsque cette dernière se présente sans modifications qualitatives, se rencontrent dans les mêmes cas ; elles sont, suivant toute probabilité, caractéristiques des mêmes conditions pathologiques; leur étude peut donc être simultanée.

Les états pathologiques qui les produisent sont très imparfaitement connus, on sait cependant qu'elles précèdent souvent, quelquefois pendant un temps très court seulement, les diverses altérations dégénératives des nerfs, et qu'elles succèdent aux hypoexcitabilités dans les maladies qui s'accompagnent de contracture. Elles sont précisément, l'une et l'autre, l'un des éléments de la réaction de contracture imminente ou confirmée. On les retrouve encore dans presque toutes les scléroses primitives des cordons latéraux.

Moins frappantes que les hypoexcitabilités et surtout que les réactions qualitativement anormales, elles ont aussi moins attiré l'attention du clinicien. Cependant, en se basant sur le principe fondamental que j'ai posé au début de cette étude, on peut dire qu'elles sont *caractéristiques d'une altération de l'appareil nervo-musculaire siégeant, soit au niveau du point d'exploration, soit en aval de ce point.* Mais nous sommes dans une ignorance à peu près absolue relativement à la nature de ces altérations.

En résumé, nous pouvons conclure qu'il est probable que les modifications quantitatives des excitabilités faradique et voltaïque ne peuvent nous renseigner que sur l'état de santé ou de maladie de l'appareil nervo-musculaire au point d'exploration ou au-dessous de ce point. Mais cette conclusion n'est démontrée cliniquement que pour les hypoexcitabilités.

MODIFICATIONS QUALITATIVES DES EXCITATIONS VOLTAIQUES

Les réactions anormales qualitativement sont nombreuses, elles consistent dans des variations plus ou moins profondes des valeurs relatives des divers modes d'excitabilité par les courants voltaïques.

On sait que, normalement et suivant le nerf que l'on explore, on peut sérier, par ordre décroissant de l'intensité d'action, les divers modes d'excitation voltaïque de la façon suivante :

$$NF > PF > PO > NO$$
$$NF > PO > PF > NO$$
$$NF > PO = PF > NO$$

Ces trois formules ne diffèrent les unes des autres que par les intensités relatives des excitations par PF et par PO. La seconde est plus conforme à la loi physiologique de Brenner, mais c'est la première que l'on constate le plus souvent dans l'examen électrique des nerfs sains de l'adulte ; on rencontre cependant parfois la seconde et la troisième pour des nerfs absolument normaux. Nous ne rechercherons pas ici la cause de ces variations physiologiques, il me suffit de les signaler et de prévenir que, par suite de ces variations physiologiques, nous ne parlerons pas des variations pathologiques relatives des excitations par PO et par PF.

Toutes les modifications qualitatives des excitations voltaïques peuvent ainsi être divisées en trois groupes :

1. *Variations des intensités relatives de NF et de PF.*
2. *Variations des intensités relatives de NF et de NO.*
3. *Disparition de toute excitabilité indirecte du muscle, mais existence de la réaction longitudinale.*

VARIATIONS DES VALEURS RELATIVES DE NF ET PF; RÉACTION D'ERB

J'ai dit plus haut quel rôle le professeur Erb avait eu dans l'étude des réactions voltaïques anormales; pour ne pas avoir été le premier à les signaler, c'est lui qui en a fait l'étude la plus approfondie. J'ai pensé qu'il serait juste de donner son nom à celui de tous les signes électriques qui est le plus précis.

Les variations des valeurs relatives des excitations par NF et par PF sont, en effet, de toutes les anomalies des réactions, celles dont l'indication est la plus prochaine, car elles ne peuvent exister que si le nerf est altéré au point même de l'excitation. Nous avons vu que la réaction de Duchenne et que l'hypoexcitabilité voltaïque nous laissaient dans l'indécision au sujet de l'organe altéré et du siège de cette altération. Avec la réaction d'Erb, le doute n'est plus permis et l'on peut affirmer que le nerf lui-même est atteint.

Les preuves anatomiques en sont nombreuses. Toutes les fois que ces modifications ont été constatées et que l'on a pu faire l'examen micros-

copique de l'organe exploré, on a toujours trouvé des lésions profondes intéressant le cylindre-axe, le tube à myéline ou le tissu interstitiel. Je citerai à l'appui les recherches, dont j'ai déjà parlé, que les professeurs Pekelharing et Winkler ont faites en collaboration sur le béri-béri et pour lesquelles ils ont eu de si nombreux matériaux. Ces auteurs ont toujours constaté de profondes altérations histologiques dans les nerfs où ils avaient, pendant la vie, trouvé la réaction d'Erb. On trouve encore cette réaction dans la névrite, quelle qu'en soit la cause, du moment qu'elle a acquis un certain degré d'intensité (névrite traumatique, névrites toxiques, dégénérescence rapide des cordons nerveux dans les affections aigues des cornes antérieures, etc.).

D'un autre côté, on ne la rencontre dans aucune affection purement musculaire, dans les myopathies primitives, par exemple. C'est en vain qu'on l'a cherchée dans un très grand nombre de cas de ce genre et, lorsque, par exception, on l'a rencontrée, on a aussi trouvé à l'autopsie des altérations marquées des cordons nerveux.

Nous avons vu plus haut que, en théorie, une réaction anormale quelconque pouvait être due à trois causes différentes. L'observation seule pouvait nous apprendre si ces trois causes interviennent également : pour l'hypoexcitabilité aux courants faradiques et aux courants voltaïques, elle nous répond affirmativement, mais ici, pour la réaction d'Erb, elle nous apprend que les altérations du tissu musculaire n'interviennent pas pour la produire et que seules des altérations du cordon nerveux peuvent lui donner naissance. Au fond, la chose est assez rationnelle : le muscle ne fait, en se contractant, qu'obéir à l'onde nerveuse qu'il reçoit; que cette onde nerveuse soit produite par NF ou par PF, peu lui importe, les excitations électriques en se transformant perdent leur polarité, les ondes nerveuses qu'elles produisent n'agissent plus que par leur intensité, et le muscle ne pourra leur répondre que quantitativement et non pas qualitativement.

Il semble donc établi que la réaction d'Erb est liée à une altération des nerfs moteurs. Mais l'onde nerveuse naissant toujours au point d'excitation, puisque c'est en ce point que se fait la transformation de l'excitation électrique en onde nerveuse, il faut donc que l'anomalie qui constitue la réaction d'Erb prenne naissance en ce point. Comme, d'un autre côté, toute altération qui n'atteindra pas l'organe de la transformation ne pourra donner que des modifications quantitatives et que le neurone seul paraît être doué de la propriété de transformer les excitations en ondes nerveuses, nous sommes conduits aux propositions suivantes :

1. *La réaction d'Erb est symptomatique d'une altération du cordon nerveux au point même de l'exploration. Cette altération atteint très probablement le neurone correspondant.*

2. *La réaction d'Erb est absolument indépendante de l'état de santé ou de maladie de toutes les parties de l'appareil nervo-musculaire situées en dehors de ce point, soit en amont, soit en aval.*

Il est certain qu'il y a divers degrés dans la réaction d'Erb, car on peut passer successivement et progressivement de NF > PF à NF < PF. Mais nous manquons de données pour déterminer à quelles conditions pathologiques chacun de ces degrés divers correspond. Nous ne pouvons pour le moment que faire des hypothèses.

1. Il se peut qu'ils dépendent uniquement du rapport entre le nombre des fibres saines et des fibres altérées qui se trouvent dans le cordon nerveux au point même d'exploration. Cette hypothèse est simple, elle est logique. Ce qui se passe dans le nesf sectionné tendrait à la confirmer. On sait, en effet, que, dans ce cas, si l'on explore le même point à des intervalles de temps différents, on constate d'abord, après l'hyperexcitabilité du début, une diminution de l'excitabilité voltaïque, puis les intensités relatives de NF et de PF tendent à se rapprocher, puis PF finit par l'emporter sur NF, puis enfin l'excitabilité, toujours anormale, diminue de plus en plus et finit par disparaître.

2. Il se peut aussi que les divers degrés de la réaction d'Erb correspondent à des altérations différentes et que la névrite interstitielle, par exemple, n'ait pas la même formule de réaction que la névrite parenchymateuse. Mais nous manquons de données à cet égard.

VARIATIONS DES VALEURS RELATIVES DE NF ET DE NO; RÉACTION DE RICH

Cette réaction se distingue de la réaction d'Erb en ce que la modification porte surtout sur les variations d'intensités relatives entre les excitations par l'ouverture et par la fermeture avec le pôle négatif. Elle est caractérisée par la tendance que ces excitations ont à devenir égales. Le pôle qui convient le mieux pour la recherche de cette réaction est le pôle négatif ; j'en ai dit plus haut la raison.

On la rencontre souvent avec la réaction d'Erb et elle constitue même l'un des éléments importants du syndrôme de dégénérescence, mais elle se trouve dans toute sa pureté dans les nerfs des membres qui sont soumis à la compression par la bande d'Esmarch, c'est même à cause de ce fait que Geigel propose de l'appeler *réaction de compression*. Rich a montré que, pour obtenir la réaction minimale avec NO, il faut, pour le nerf médian normal, un courant 10 fois plus intense que pour obtenir la même réaction minimale avec NF ; mais que si l'on comprime le membre avec une bande d'Esmarch, il faut, pour obtenir les mêmes réactions minimales, $1^{ma}25$ avec NF et $1^{ma}75$ avec NO.

Si l'on se base sur cette loi que les anomalies qualitatives de l'excitabilité voltaïque dépendent des modifications anatomiques du cordon nerveux au point excité, on se trouve conduit à admettre que la réaction de Rich répond à une altération de l'irrigation sanguine du nerf. Rien cependant ne nous autorise encore à rapporter à cette cause l'existence de cette réaction dans les cas pathologiques.

RÉACTION LONGITUDINALE

J'ai signalé, dès 1891, une réaction toute particulière, qui avait passé jusqu'alors inaperçue. On l'observe sur des muscles dont les nerfs sont détruits déjà depuis fort longtemps, notamment dans des paralysies infantiles datant de plusieurs années. Dans de pareilles conditions, on constate que l'excitant électrique porté sur les points de choix des nerfs atteints ou bien sur ceux des muscles correspondants, ne produit plus aucune réaction, mais si l'on dispose les électrodes de telle façon que les fils de courant agissent parrallèlement aux fibres musculaires du muscle, ce dernier réagit souvent avec une grande énergie aux ouvertures ou aux fermetures du circuit, cependant la réaction est plus intense avec PF qu'avec NF. Ces faits ont été vérifiés plus tard par M. Huet, puis par M W. Salomonson et par M. F. Ghilarducci, qui en a fait une excellente étude et qui l'a retrouvé dans d'autres cas où le nerf avait été détruit par une longue dégénérescence. Cet auteur a proposé de lui donner le nom de *réaction à distance,* je préfère celui de *réaction longitudinale,* comme représentant mieux les conditions physiques où elle se produit.

Il semble que cette réaction soit la dernière manifestation de la contractilité musculaire ; mais nous sommes encore très peu fixés sur sa véritable signification pathologique. Quoiqu'elle semble n'exister que lorsque, par une altération de longue durée, le nerf paraît être absolument détruit, on ne peut cependant pas dire qu'elle soit caractéristique de l'abolition de l'excitabilité du nerf, on ne peut surtout pas encore dire qu'elle soit un signe de dégénérescence profonde du muscle; il se peut, en effet, qu'elle soit physiologique et qu'elle signifie tout simplement que le muscle, soustrait à toute influence nerveuse, se contracte mieux lorsqu'il est excité longitudinalement que lorsqu'il est excité transversalement. On la retrouve, en effet, dans certains cas chez les animaux curarisés. Si l'on ne peut actuellement tirer aucune indication précise de ce nouveau signe, on peut cependant en conclure qu'il est jusqu'ici le seul qui corresponde à l'excitabilité directe du muscle par l'électricité.

MODIFICATIONS DE LA COURBE DE LA SECOUSSE MUSCULAIRE

Jusqu'ici nous n'avons recherché que si l'organe exploré répond ou ne répond pas aux excitations électriques, ou bien s'il répond mieux aux unes qu'aux autres. C'est à l'étude de ces phénomèmes que les physiologistes et les cliniciens se sont plus particulièrement attachés. Il est cependant un autre phénomène qui, quoiqu'il n'ait pas été totalement passé sous silence, n'a pas jusqu'ici été étudié avec tout le soin qu'il mérite. Je veux parler de la réaction musculaire elle-même à l'excitation électrique transmise par le nerf. Il ne suffit pas de savoir si le muscle réagit ou ne réagit pas, il faut encore savoir comment il réagit. C'est

M. M. Mendelssohn qui paraît s'être le premier occupé de cette question; pendant plusieurs années il l'a étudiée, dans les laboratoires et dans les cliniques, au double point de vue de la physiologie et de la pathologie. Il est arrivé à des résultats qui méritent d'être rapportés. Cet auteur fait très justement remarquer que l'examen clinique, consistant en une appréciation par la vue de la valeur de la secousse musculaire d'après le mouvement effectué par le membre exploré, est superficiel et imparfait, qu'il est nécessaire si l'on veut avoir des renseignements exacts sur les diverses modalités de la secousse, d'inscrire cette secousse par les procédés habituels de la méthode graphique.

Les divers éléments de la courbe physiologique de la secousse musculaire peuvent être altérés; on peut avoir des modifications dans la durée du temps perdu, dans la durée de la secousse, dans l'amplitude de la courbe, dans la brusquerie normale du début, dans sa ligne de descente.

Il serait sans doute intéressant et utile d'analyser une à une, comme nous l'avons fait pour les altérations des excitabilités, ces diverses altérations de la secousse, mais ici les documents font défaut et les indications positives de ces diverses altérations manquent. Nous devons donc employer une méthode différente et, à l'exemple de M. M. Mendelssohn, rapprocher les unes des autres les courbes pathologiques qui présentent des caractères généraux semblables et créer un certain nombre de types. Les quatre types suivants ont été proposés par cet auteur. Ils paraissent bien nets, bien distincts les uns des autres et correspondre à des altérations organiques différentes.

1er *Type — Courbe spasmodique*

Elle présente les caractères suivants :

1. *Le temps perdu est diminué.*
2. *L'ascension de la courbe est plus brusque qu'à l'état normal.*
3. *La descente est longue.*
4. *L'amplitude de la courbe est diminuée.*

On la retouve dans tous les cas où il y a contracture vraie, soit que cette contracture soit liée à une sclérose des cordons latéraux, soit que l'on ait à faire à une contracture hystérique.

La courbe spasmodique n'est pas cependant toujours identiques à elle-même, les différences qu'elles présentent correspondent soit à des modalités différentes de l'excitabilité des organes nerveux, soit à des conditions particulières du tissu musculaire.

Les caractères que je viens d'énumérer correspondent à la contracture confirmée. Lorsque la contracture n'est encore qu'en puissance, lorsqu'il y a *diathèse de contracture,* les trois premières anomalies continuent à exister, mais la dernière fait défaut et est, au contraire, remplacée, par une *augmentation de l'amplitude.*

Voilà, certes, un signe très important, qui nous permettra de diagnostiquer une contracture sur le point d'apparaître et, par conséquent, lors-

que l'on a affaire à une hémiplégie organique, de savoir à quel moment les cordons latéraux sont sclérosés.

L'insuffisance de nos connaissances, en ce qui concerne les altérations anatomiques qui peuvent accompagner les troubles dynamiques dont les manifestations constituent les divers phénomènes hystériques, nous empêche de tirer aucune conclusion précise de cette courbe. Il est probable que ces modifications doivent dépendre d'une altération des cordons nerveux ou de la substance musculaire que nous ne pouvons que soupçonner.

Cette courbe se modifie encore sensiblement lorsque, vers le début de la période ultime, la contracture cède peu à peu le pas à l'atrophie du muscle; à ce moment, la brusquerie de la ligne d'ascension diminue, la durée du temps perdu et celle de la secousse augmentent ; cette diminution et cette augmentation s'accusent de plus en plus, à mesure que l'atrophie fait des progrès, jusqu'à ce qu'enfin toute trace de secousse disparaisse.

2e *Type — Courbe paralytique*

La courbe paralytique est caractérisée :

1. *Par l'allongement de la période latente.*
2. *Par la diminution de la hauteur de la courbe.*

On la retrouve dans tous les cas de paralysie où il y a intégrité du tissu musculaire mais où les centres nerveux sont atteints. Il semble que l'excitation arrive en retard jusqu'au muscle et qu'elle y arrive diminuée.

3e *Type — Courbe atrophique*

Elle est caractérisée par :

1. *Augmentation du temps perdu.*
2. *Augmentation de la durée de la secousse.*
3. *Ascension lente.*
4. *Descente lente.*
5. *Amplitude diminuée.*

On la trouve dans tous les cas où il y a atrophie simple du muscle.

4e *Type — Courbe dégénérative*

Elle possède les mêmes caractères que la courbe atrophique, avec cette différence toutefois qu'elle présente des ondulations dans sa partie descendante. On la trouve dans tous les cas d'atrophie musculaire où l'on constate dans les nerfs correspondants des troubles de dégénérescence.

On voit, par ce rapide et très sommaire exposé, combien l'étude scientifique de la secousse musculaire promet d'être fructueuse ; mais les

recherches sont encore trop peu avancées pour que l'on puisse tirer, des résultats qui ont été publiés, des conclusions générales au point de vue clinique. Il est vrai que ces recherches nécessitent un dispositif encombrant et quelque peu délicat; c'est peut-être pour cette raison qu'elles n'ont pas été abordées par un plus grand nombre de savants.

Allard a cependant montré que l'on pouvait, à l'aide d'un insrtument simple, arriver à mesurer avec assez de précision l'un des éléments les plus importants de cette courbe, *la durée de la secousse.* Cette détermination peut se faire par la mesure exacte du nombre minimum d'excitation par seconde, nécessaire pour provoquer le tétanos complet du muscle. L'appréciation du tétanos se ferait évidemment avec la plus grande facilité par l'inscription de la secousse musculaire, mais il peut aussi se faire,avec une approximation bien suffisante dans la pratique,par le simple examen visuel du muscle. L'auteur a montré, à l'aide de tracés et de tableaux, tout le parti que l'on pourrait tirer de ce mode d'exploration. Ce serait sortir du cadre de ce travail, où je me suis imposé de ne donner que les indications précises que l'on peut tirer d'une longue série de faits, contrôlés les uns par les autres, consacrés en quelque sorte par le temps, que de décrire plus longuement cette méthode d'exploration ; il doit me suffire d'appeler sur elle l'attention des cliniciens.

On sait, depuis les géniales recherches du professeur d'Arsonval, combien la réaction est intimement liée à la forme de l'excitation. Je ne puis mieux faire, en terminant cet exposé, que de rappeler ce fait et de souhaiter que, désormais, tous ceux qui s'occupent d'électrodiagnostic arrivent à s'entendre sur le choix d'une méthode pratique permettant de connaître avec exactitude la courbe de l'excitation, que M. d'Arsonval appelle avec juste raison *caractéristique de l'excitation* et tous les éléments de la courbe de réaction. On a vu à quels résultats précis l'exploration des nerfs, par les méthodes ordinaires de l'électrodiagnostic, avait permis d'arriver. Il n'est pas douteux que des explorations,faites par des méthodes plus scientifiques, plus complètes, où l'on tiendrait compte de tous les éléments physiques et biologiques de l'excitation et de tous les éléments de la réaction musculaire, ne donnent des résultats plus précis encore et ne fassent faire à la pathologie des progrès autrement importants que ceux, déjà très beaux cependant, que l'électrisation localisée et les excitations par les courants voltaïques ont donné entre les mains de Duchenne, d'Erb et de leurs nombreux émules. Or, on commence à connaître les caractères physiques et biologiques de la réaction du muscle, les travaux de Mendelssohn et ceux de Allard nous ont fourni à cet égard de précieux renseignements ; il serait à désirer que l'on pût trouver une méthode à la fois simple et rigoureuse, permettant de déterminer chaque fois et à la fois la caractéristique de l'excitation et la courbe de la secousse musculaire correspondante. Je pense que l'on pourrait trouver dans les travaux du professeur d'Arsonval tous les éléments nécessaires à l'institution d'une pareille méthode.

Messieurs, je me suis tenu, comme vous le voyez, à l'étude des réactions anormales des nerfs moteurs, laissant de côté tout ce qui a trait à la sensibilité générale ou spéciale. J'ai pensé que tel était le désir des organisateurs de ce Congrès ; je n'aurais pas voulu, d'ailleurs, abuser plus longtemps de votre patience, que je viens de soumettre à une trop longue épreuve.

DISCUSSION

M. FOVEAU DE COURMELLES (Paris). — M. Doumer a raison, en son excellent rapport, d'être très prudent en ses conclusions sur les réactions électriques, car, en dehors de l'hyperexcitabilité qu'il a signalée, il existe souvent, chez les hystériques, de l'hypoexcitabilité, c'est-a-dire l'absence de contraction musculaire sous l'influence faradique, alors que les mouvements volontaires sont absolument conservés. M. Paul Richer et moi avons signalé, il y a déjà quelques années, cette insensibilité aux courants induits, qui rentre d'ailleurs dans les stigmates hystériques.

M. VERHOOGEN (Bruxelles). — Je voudrais ajouter quelques mots à la première conclusion du rapport très étudié que vient de nous exposer M. le professeur Doumer. Je crois que l'excitation électrique directe de la *fibre musculaire* est aisément réalisable, non seulement par les courants faradiques et galvaniques, mais aussi par l'étincelle statique. L'excitation portée sur un muscle volumineux, en dehors de son point moteur, fait contracter directement un certain nombre de fibres dont il se compose, sans intervention des filets nerveux terminaux. Si d'ailleurs les réactions musculaires que l'on obtient par l'application de l'excitant électrique aux points moteurs des muscles sont dus pour la plus grande part à l'excitation des filets terminaux des nerfs moteurs, je ne m'explique pas la contradiction qui existe entre deux des phénomènss qui marquent le début de la réaction de dégénérescence ; je veux parler, d'une part, de l'hyperexcirabilité galvanique directe du muscle, d'autre part, de la diminution de l'excitabilité galvanique du tronc nerveux. Ce sont là deux phénomènes qui ne peuvent évidemment pas être rapportés à l'excitation d'un même tronc nerveux.

Je reconnais d'ailleurs que cette hyperexcitabilité musculaire directe fait souvent défaut au début de la réaction de dégénérescence et, à ce point de vue, M. Doumer déclare à juste titre qu'il existe non pas *une* mais *des* réactions de dégénérescence. Le tableau que Erb nous a tracé de ce phénomène ne répond plus aux données actuelles de la science ; il demande à être complètement révisé.

Quant à la valeur pronostique que possède la réaction de dégénérescence, on s'accorde généralement à reconnaître que l'existence de cette réaction, surtout lorsqu'elle est arrivée à ses derniers stades, et plus encore, que la disparition totale de toute excitabilité galvanique ou faradique, constituent des symptômes extrêmement graves, qui doivent assombrir considérablement le pronostic. J'ai eu, à maintes reprises, l'occasion de constater, dans des cas de paralysie saturnine ou de névrite post-infectieuse (post-typhoïdique, par exemple), que le tronc nerveux et la fibre musculaire étaient encore directement excitables par l'étincelle statique, alors que toute autre excitabilité avait disparu. Ce fait m'a chaque fois engagé à porter un pronostic moins grave et l'expérience m'a donné raison, puisque, dans tous les cas de ce genre que j'ai eu l'occasion d'observer, le traitement électrique est parvenu à restaurer *complètement* le fonctionnement nerveux et musculaire aboli.

M. REGNIER (Paris). — Il est nécessaire d'introduire dans l'étude de la D. R. l'examen par l'électricité statique. Je voudrais savoir aussi si les réac-

tions normales indiquées ont été obtenues avec des courants de même intensité et si elles sont plus particulières à certains nerfs.

M. Félix ALLARD (Paris). — Je remercie M. le professeur Doumer d'avoir indiqué dans son intéressant rapport la méthode que j'ai étudiée et publiée pour l'exploration électrique de la secousse nerveuse (1). Je désire ajouter quelques mots sur le principe, le manuel opératoire et les conclusions de cette méthode.

Le procédé que je préconise, moins parfait assurément que la méthode de Mendelssohn, est bien plus pratique et permet de se faire une idée suffisamment exacte de la durée de la contraction musculaire.

Il consiste dans la détermination du nombre d'oscillations par seconde nécessaire pour provoquer le tétanos complet des muscles à explorer. Le tétanos musculaire physiologique étant constitué par la fusion des secousses musculaires les unes avec les autres, il est bien évident que ces secousses auront d'autant plus de tendance à se fusionner en un tétanos complet qu'elles seront plus allongées. Par suite, des secousses lentes donneront un tétanos complet, alors que, pour un même nombre d'excitations par seconde, des secousses très brèves resteront encore distinctes.

Je me suis astreint à enregistrer les contractions de tous les muscles que j'ai eu à explorer, mais, dans la pratique, il sera inutile de prendre ce soin, car on peut très bien juger, avec le seul secours de la vue, du moment où la contraction tétanique du muscle est réalisée.

J'ai employé, pour produire les excitations, le courant induit d'une bobine à chariot de Dubois-Reymond, actionnée par des accumulateurs et munie de l'appareil à interruptions régulières de Gaiffe, que j'avais préalablement gradué. Pour exciter directement les muscles, j'ai employé la méthode unipolaire.

Après un grand nombre d'expériences, faites sur des sujets sains et sur des malades, voici les conclusions que j'ai pu tirer de cette étude :

1° Le nombre d'excitations électriques capable de faire entrer un muscle en tétanos complet peut être facilement mesuré à l'aide d'un appareil d'induction ordinaire préalablement gradué ;

2° A l'état physiologique, toutes choses égales d'ailleurs, les différents muscles de l'économie entrent en tétanos parfait pour des nombres d'excitations à peu près fixes pour chacun d'eux, mais variables de l'un à l'autre ;

3° Par la comparaison du nombre d'excitations tétanisantes d'un muscle sain et d'un muscle malade, on peut se faire une idée assez exacte de la durée de contraction du muscle pathologique et voir si cette durée diffère de la normale par excès ou par défaut ;

4° Il est possible, en opérant ainsi, de comparer la durée de contraction de deux muscles malades à des degrés différents ;

5° La comparaison des nombres obtenus à des époques différentes pourra renseigner sur l'invasion d'une lésion ou les progrès d'une régénération.

M. Wertheim SALOMONSON (Amsterdam). — M. Doumer n'a pas estimé à leur valeur réelle les expériences relatives au déplacement des points moteurs (réaction longitudinale) dans la réaction de dégénérescence.

---

(1) *Du Tétanos électrique chez l'Homme.* Félix Alcan, Paris, 1897.

On trouve ces changements non seulement dans les cas anciens et de longue durée, mais, comme je l'ai démontré moi-même, dans les cas les plus récents ; non seulement dans des cas isolés, mais presque dans tous les cas. En effet, c'est un des symptômes les plus constants de la réaction de dégénérescence.

Lorsque, dans le schéma de Erb, on tient compte de l'indépendance du point moteur ordinaire et du point déplacé (ou plutôt de la place que le point moteur tiendra plus tard), on voit, dans les premiers jours après la section du nerf, baisser l'excitabilité du point ordinaire, *tandis que, dès le second jour, l'excitabilité du point déplacé commence à augmenter*. Tandis qu'avant la section, cette excitabilité était moindre que celle du point normal, on voit, le troisième ou quatrième jour, l'excitabilité devenir égale et même supérieure à celle du point moteur ordinaire. Le dixième jour, on voit augmenter l'excitabilité du point ordinaire aussi, mais rester toujours au-dessous de l'excitabilité du point déplacé. Après une année, le point moteur ordinaire n'est plus guère excitable, pendant que l'excitation longitudinale donne encore de bonnes contractions, comme l'a démontré M. Doumer.

M. MARÉCHAL (Bruxelles). — Suivant le rapporteur, l'excitation des muscles ou des nerfs n'agit jamais qu'en aval du point excité et ne peut conséquemment donner aucune indication sur l'état des centres.

Comment, dès lors, expliquer qu'après une hémorrhagie cérébrale récente, les muscles répondent difficilement à l'excitation, ce qui permet, en certains cas, de reconnaître le côté qui sera paralysé ?

A ce moment pourtant, aucune dégénérescence ne peut être invoquée ni dans le faisceau pyramidal ni dans le nerf, ni dans le muscle, et l'on ne peut invoquer que la lésion centrale.

Sur la Valeur thérapeutique

DES

COURANTS DE HAUTE FRÉQUENCE

Rapport de M. le Professeur BERGONIÉ

de Bordeaux

La question à résoudre dans ce rapport est toute d'actualité, si actuelle même que l'on pourrait dire qu'elle est quelque peu posée prématurément.

Les courants de haute fréquence sont, en effet, les derniers et très récemment venus dans la thérapeutique électrique. Il faudra donc certainement encore beaucoup de temps pour que cette question soit résolue aux yeux de tous. Encore n'est-on pas sûr que cette valeur thérapeutique, limitée et complète, que l'on nous demande d'établir sur l'heure, puisse jamais entrer avec les indications et les contr'indications du médicament, ses doses et ses méthodes d'application, ses effets certains et les désordres qu'il peut amener, que tout cela puisse jamais entrer, dis-je, dans le cadre d'un rapport nécessairement sommaire, comme celui que j'ai à vous présenter.

D'ailleurs, cette valeur thérapeutique, flottante encore et mal fixée, des courants de haute fréquence, ne pensez-vous pas comme moi qu'elle leur est commune avec beaucoup d'autres médications, qui n'ont certainement pas pour elles cette fraîcheur de jeunesse que l'on peut invoquer pour leur défense.

Il me serait très facile de citer une longue liste de ces médications journellement prescrites, non seulement en thérapeutique générale, mais

aussi dans toutes les branches de la médecine, dites « spécialités », sans en excepter certes les deux qui sont si bien représentés ici : la neurologie et la psychiatrie. Le *Quia habet virtus dormitiva*, de Molière, que l'on prend pour une la Palissade, n'est que l'expression définitive et simple, par conséquent scientifique au vrai sens du mot, de la valeur thérapeutique du médicament. Quand on peut dire d'une médication, quelle qu'elle soit, *habet virtus*, c'est déjà un grand point, mais lorsque l'on peut ajouter un qualificatif unique, comme celui de Thomas Diafoirus pour l'opium, alors c'est un vrai trésor thérapeutique que l'on a en main.

J'espère vous démontrer ici que si le qualificatif unique est encore difficile à choisir pour les courants de haute fréquence, ils méritent déjà, du moins, et sans contestation possible, le *habent virtus*.

Lorsqu'on veut établir la valeur thérapeutique d'une médication, on peut y procéder par deux manières bien distinctes : ou bien de la nature du médicament, de sa formule chimique, des qualités et des constantes de l'agent physique qui le constitue, on déduit, théroïquement, son action sur l'organisme ; ou bien, ne tenant aucun compte de ses parentés chimiques, de l'arrangement de ses molécules, des données physiques que l'on peut avoir sur lui, on déduit, physiologipuement et cliniquement, cette même action. Dans ce dernier cas, la détermination est expérimentale, dans le premier, elle est rationnelle ou théorique. Laquelle des deux est la meilleure ? Je crois que l'une ne peut aller sans l'autre. En ce qui nous concerne ici particulièrement, ces constantes physiques de l'agent thérapeutique ont la plus grande importance. Nous les passerons d'abord en revue, car de ces données, des méthodes que l'on utilise pour l'application des courants de haute fréquence, de leur bonne installation technique et de leur étude physique préliminaire complète, dépendent la certitude de leur action, qui ne peut être qu'un leurre en dehors de ces conditions.

Dans l'exposé qui suit, un nom reviendra constamment sous ma plume, moins cité encore qu'il ne le faudrait, dans cette question qui n'existe que grâce à ses travaux ; c'est celui du professeur d'Arsonval, de l'Institut de France. Il a successivement créé, pour les courants de haute fréquence, toute l'électrotechnique, il a formulé l'électro-physiologie et donné les bases les plus solides de son application à l'électro-thérapeutique. C'est presque un exposé succinct de ce qu'il a fait qui va suivre, en y ajoutant une partie de ce qu'il a inspiré.

PRODUCTION DES COURANTS DE HAUTE FRÉQUENCE

Les travaux de d'Arsonval, depuis 1892, l'ont conduit à rejeter le dispositif premièrement expérimenté par Tesla, repris ensuite par Elihu Thomson, et à n'employer d'une façon constante qu'un dispositif nouveau qui porte, avec raison, son nom, et dont voici la description sommaire.

Si l'on réunit les armatures internes de deux bouteilles de Leyde, montées en cascade à une source d'électricité à haut potentiel (machines statiques, bobines de Rumkorf ou transformateur industriel) et qu'on fasse éclater une décharge entre ces deux armatures internes, un courant oscillant, extrêmement énergique, prend naissance dans un solénoïde réunissant les armatures externes. Ce courant est oscillatoire et le nombre de ses oscillations est donné par la formule simple de Thomson que vous connaissez. Non seulement ce courant est oscillant et d'une fréquence extrême, mais encore la différence de potentiel qu'il peut maintenir aux deux extrémités du solénoïde est considérable. C'est là le procédé de d'Arsonval pour produire simplement et à l'abri de tout accident possible, des courants de grande fréquence et de haute tension, applicables à l'être vivant et à l'homme en particulier.

Quelle est la source à employer pour obtenir des décharges entre les deux armatures internes des condensateurs ? Lorsqu'il s'agit d'une installation portative ou encore d'une installation de faible puissance, la meilleure source à utiliser est la bobine de Rumkorf, qui peut fournir de 100 à 200 watts dans le circuit d'utilisation. Mais lorsqu'il s'agit d'installations de courants de haute fréquence, dans lesquelles la puissance dépasse 1000 watts, c'est alors à des sources industrielles qu'il faut avoir recours. M. d'Arsonval expérimente journellement au moyen d'un transformateur branché directement sur le courant du secteur de la rive gauche à Paris, qui donne 110 volts alternatifs et 42 périodes par seconde. Le primaire de ce transformateur absorbe 30 ampères, le secondaire donne 15,000 volts et deux dixièmes d'ampères. Ce transformateur, à circuit magnétique fermé, est de Labourd. Au moyen d'une série de dispositifs ingénieux, l'auteur peut faire fonctionner son installation indéfiniment, en variant facilement la puissance absorbée, tout en restant à l'abri d'accidents qui seraient terribles avec de telles puissances.

MÉTHODES D'UTILISATION EN MÉDECINE DES COURANTS DE HAUTE FRÉQUENCE

La première en date des méthodes d'utilisation des courants de haute fréquence en médecine est celle instituée par d'Arsonval et à laquelle il a donné le nom d'*auto-conduction*. Je rappellerai brièvement qu'elle consiste à enfermer l'être à électriser dans un grand solénoïde ou cage, sans aucune communication métallique avec lui et, autant que possible, parallèlement à l'axe de ce solénoïde. Ce solénoïde étant parcouru par le courant à haute fréquence, induit des courants énergiques dans toutes les parties du corps soumises à son action. Les courants induits de cette manière peuvent avoir une intensité considérable et M. d'Arsonval a pu mesurer ainsi 166 M. A. engendrés dans les deux bras.

La deuxième méthode d'application des courants à haute fréquence consiste à réunir le segment du corps à électriser aux extrémités du solé-

noïde ou de la cage, à l'aide d'électrodes appropriées. On augmente progressivement le courant en prenant un nombre variable de spires de ce solénoïde.

Une troisième méthode consiste à agir par *condensation*. Le sujet, dans ce cas, constitue l'armature d'un condensateur dont l'autre armature est très voisine. C'est le dispositif réalisé par une chaise-longue, en osier, portant en-dessous une plaque métallique et sur laquelle on étend un matelas qui sert de diélectrique. On arrive facilement à faire traverser le système par un courant moyen de plus de 300 M. A.

Voici les principales méthodes enseignées par M. d'Arsonval. Je vous en signalerai encore une que l'on doit au docteur Oudin et qui consiste à se servir d'un résonnateur sous forme de solénoïde supplémentaire relié d'une part au solénoïde de d'Arsonval et dont l'autre pôle reste libre. Cette quatrième méthode sert surtout aux applications externes des courants de haute fréquence. Nous verrons qu'elle a donné déjà de magnifiques résultats.

Je n'insisterai pas sur les procédés de mesures et sur les appareils nécessaires à ces mesures qui doivent être appliqués aux courants de haute fréquence comme à tous les autres courants utilisés en l'électrothérapie. Vous les trouverez décrits dans les travaux de M. d'Arsonval. Tous ces instruments portent la marque de l'ingéniosité de son esprit.

ÉLECTRO-PHYSIOLOGIE

L'électro-physiologie des courants de haute fréquence est encore due entièrement au professeur d'Arsonval. L'effet le plus singulier et le plus frappant des courants à haute fréquence, c'est leur absence totale d'action sur la sensibilité. Même avec une intensité formidable, ils ne provoquent sur l'organisme ni sensation consciente ni effet moteur d'aucune espèce. C'est ce qui se passe dans l'auto-conduction et dans le lit condensateur. Si on l'applique localement à la surface de la peau et des muqueuses, le courant à haute fréquence amène, même rapidement, sur les parties touchées, un degré d'insensibilité qui peut aller jusqu'à l'anesthésie complète. Cette insensibilité ne pénètre pas profondément et persiste seulement de quelques minutes à un quart d'heure.

Mais l'action la plus remarquable de la haute fréquence, c'est l'activité extraordinaire, découverte entièrement par le professeur d'Arsonval, qu'elle imprime aux échanges nutritifs et à la vie cellulaire. Cette suractivité se traduit : 1° par une augmentation de la chaleur émise par le corps, ainsi qu'il est facile de s'en assurer au moyen de calorimètres appropriés ; 2° par une augmentation des combustions respiratoires, c'est-à-dire augmentation de l'oxygène absorbé et de l'acide carbonique produit; enfin, 3° cette exagération des combustions organiques peut être mise en évidence par la balance qui mesure la perte de poids subie par les animaux.

C'est donc en ces deux effets physiologiques sur l'organisme que se concentre l'action des courants de haute fréquence : 1° anesthésie locale de la peau ou des muqueuses par l'effluve ou pluie de feu provenant du solénoïde ; 2° augmentation extraordinaire des échanges nutritifs. Ce seront ces deux effets-là surtout qui seront la base de toutes les applications thérapeutiques.

Depuis ces premières découvertes, l'action des courants de haute fréquence a pu être étudiée par d'Arsonval et Charrin, sur les infiniment petits et en particulier sur les cultures microbiennes et leurs dérivés, c'est-à-dire les toxines. Des résultats d'une importance considérable ont été mis à jour et l'on peut conclure de cette longue série de travaux : 1° que la haute fréquence atténue les toxines bactériennes ; 2° que les toxines atténuées par la haute fréquence augmentent la résistance des animaux auxquels on les injecte. Il y a là tout un procédé d'atténuation que l'avenir utilisera et sur lequel nous ne pouvons nous étendre ici.

EFFETS THÉRAPEUTIQUES DES COURANTS DE HAUTE FRÉQUENCE

Puisque les courants à haute fréquence agissent puissamment pour augmenter l'intensité des combustions organiques, il était rationnel de penser à appliquer cette propriété particulière de l'énergie électrique à cette grande classe de maladies si bien étudiées par le professeur Bouchard, de Paris, et auxquelles il a donné le nom générique de *maladies par ralentissement de la nutrition.*

Parmi ces maladies, citons le diabète, la goutte, le rhumatisme, l'obésité, etc. C'est, en effet, à ces maladies que le docteur d'Arsonval a appliqué d'abord les courants de haute fréquence. Il a cherché à se rendre compte, par des analyses d'urines très complètes, d'une part, et en mesurant le coefficient urotoxique de ces urines d'autre part, quelle était l'action des courants de haute fréquence sur ces maladies. Il a montré, par des observations très complètes, mais encore peut-être trop peu nombreuses, qu'une voie nouvelle était ouverte à la thérapeutique, pleine de promesses, mais cependant présentant encore des contre-indications qu'il fallait élucider.

D'ailleurs, sous son inspiration, des expériences ont été reprises un peu de tous les côtés, mais en particulier par MM. les docteurs Apostoli et Berlioz. Dès 1894, ces deux auteurs formulaient les conclusions suivantes, portant sur un total de plus de 100 malades soignés par le docteur Apostoli, avec analyses d'urines faites par le docteur Berlioz. Tous ces malades étaient atteints de maladies dites par ralentissement de la nutrition et, chez eux, l'application a agi en accélérant les échanges organiques et en activant les combustions, comme l'avait annoncé M. d'Arsonval. L'état général de ces malades a été également modifié, et M. Apostoli a constaté chez eux le retour du sommeil, le relèvement des forces et de l'énergie vitale, la réapparition de la gaieté, de la résis-

tance au travail et de la facilité pour la marche, enfin, l'amélioration de l'appétit, au total, une restitution complète et progressive de l'état général.

Dans un récent travail des mêmes auteurs, MM. Apostoli et Berlioz, l'action thérapeutique générale des courants alternatifs de haute influence a été confirmée sur des bases cliniques encore plus larges qu'il y a trois ans. Les conclusions de ce travail, communiquées au congrès de Moscou, indiquent l'amélioration de la diurèse et l'élimination plus facile des excréta, la suractivité plus grande des combustions organiques, enfin la tendance du rapport de l'acide urique à se rapprocher de la moyenne normale, c'est-à-dire de 1/40. M. Berlioz a vu de plus que, par le lit condensateur, l'émission des urines a légèrement augmenté comme abondance et que sous cette deuxième influence, qui paraît plus forte sur l'activité nutritive, l'urée, l'acide urique, l'acide phosphorique et les chlorures se sont notablement accrus, sous cette réserve, cependant, que les acides phosphoriques et uriques ont conservé sensiblement leurs mêmes rapports avec l'urée dans les deux cas (lit et cage).

D'autre part, certaines contre-indications dans l'application des courants de haute fréquence ont pu être formulées récemment par le docteur Apostoli. C'est ainsi que dans l'hystérie, la neurasthénie et les névrites, ainsi que dans toutes les affections fébriles où l'élément douleur est prépondérant, on n'obtient aucun soulagement sous l'action des hautes fréquences et on assiste même parfois à une aggravation des troubles symptomatiques.

Le docteur Oudin, d'autre part, en utilisant le solénoïde résonnateur qui porte son nom, a pu obtenir dans des affections de la peau d'excellents résultats. Je ne puis que renvoyer à ces travaux, qui convaincront mieux que je ne puis le faire ici de la valeur des résultats thérapeutiques obtenus.

Comme conclusion de ce que vous venez d'entendre, il est facile de dire que la valeur thérapeutique des courants de haute fréquence est considérable, que si elle est déjà en partie fixée sur quelques points, comme les maladies de la peau et les maladies par ralentissement de la nutrition, elle offre encore bien des problèmes à résoudre, problèmes qui ne pourront être mis à l'étude que si l'outillage des courants de haute fréquence, tout en se perfectionnant, se répand de plus en plus et si aux observations déjà publiées viennent se joindre les travaux d'un grand nombre de médecins-électriciens, suffisamment installés au point de vue technique, manœuvrant scientifiquement leurs installations et les appareils de mesures qui en dépendent, observant enfin cliniquement, sans parti-pris et avec toute la précision qu'il faut apporter au début, lorsqu'on veut créer et faire accepter une méthode thérapeutique nouvelle.

DISCUSSION

M. GILLES (Marseille). — Je partage entièrement les réserves que M. le Dr Bergonié a formulées au début de son rapport.

Il me semble prématuré d'apporter des conclusions thérapeutiques même vagues et générales bien qu'elles soient basées sur des faits sûrement observés.

Il résulte des observations cliniques que les courants de haute fréquence paraissent agir, non sur les nerfs périphériques, mais sur le système nerveux central à la façon de la franklinisation ou de la faradisation généralisée. Ces courants nous paraissent devoir être plutôt assimilés à la faradisation, sous la réserve qu'ils présentent un effet plus intense en tant qu'excitant réflexes pouvant donner lieu à l'hypéresthésie ou à la contracture ; c'est ainsi que, réussissant contre l'impuissance, la haute fréquence paraît contre indiquée dans certaines neurasthénies et dans les névrites douloureuses ; elle aggrave la rigidité dans la paralysie agitante et, dans un cas d'hémorrhagie cérébrale relativement récente, a provoqué des contractures qui ont disparu par l'effet de la franklinisation ; la cause n'était donc pas dans le faisceau pyramidal.

Les effets polaires locaux observés dans certaines plaies, dermatoses, etc. ne diffèrent pas de ceux que donne l'effluve statique et peuvent être dus à l'action locale de l'ozone.

De même dans le diabète et les maladies générales, il n'est pas démontré que les effets de la haute fréquence soient différents de ceux de la franklinisation.

Nous avons la conviction qu'un avenir rapproché nous apprendra les bienfaits pratiques et les indications de cette nouvelle méthode, mais une grande réserve nous paraît de rigueur.

M. REGNIER (Paris) croit aussi que les courants de haute fréquence ne donnent pas de bien meilleurs résultats que la faradisation ou la galvanisation.

M. FOVEAU DE COURMELLES (Paris). — L'analogie entre la faradisation généralisée et la haute fréquence se peut comprendre, aux intensités près, l'explication même de M. d'Arsonval qui assimile l'autoconduction à la production de courants induits organiques.

L'autoconduction est supérieure à l'électricité statique car les obèses ayant résisté au fluide franklinien ont bénéficié rapidement du traitement par la haute fréquence.

Mon insuccès sur 31 cas, n'est pas dû à l'âge, car cette malade avait 40 ans alors que d'autres plus âgées ont toutes vu diminuer leur polysarcie ; mais cette malade avait, à l'analyse des urines, révélé la déperdition de toutes les excrétions, urée, acide urique, phosphates...

J'ai soigné une contracture d'origine non hystérique et je l'ai vue diminuer sous la haute fréquence alors que la franklinisation, la galvanisation et la faradisation avaient échoué ; je n'ai que ce cas que je signale parce que la question vient d'être soulevée.

J'ai eu un insuccès avec l'effluvation autoconductrice dans un eczéma sec.

Si l'outillage est compliqué pour le médecin, combien simple est l'explication pour le malade ; aussi, contrairement à l'opinion de M. Regnier, je trouve que la haute fréquence doit être de plus en plus appliquée. Que l'on réserve les conclusions, soit — mais les succès se multiplieront avec l'emploi de cette médication.

SÉANCE DU VENDREDI 17 SEPTEMBRE

(2 1/2 HEURES DU SOIR)

Présidence de M. le Docteur MILNE-BRAMWELL

de Londres

L'HYPNOTISME

ET LES

SUGGESTIONS CRIMINELLES

Rapport présenté par Jules LIÉGEOIS

Professeur à la Faculté de Droit de l'Université de Nancy

Au premier siècle de l'Ere chrétienne, vivait, à Oxyrrhinque, l'une des villes secondaires de l'Egypte moyenne, un magicien, dont le nom ne nous est pas connu, mais, dont nous pouvons aujourd'hui reconstituer la vie. Ce personnage avait rédigé, pour son usage personnel, un livre de formules, sorte de rituel, dont une partie a été conservée au musée de Leyde et l'autre, au British Museum. M. Groff vient d'en publier un analyse complète, dont M. Maspero a rendu compte dernièrement dans le *Journal des Débats* (1).

Voici comment l'on procédait habituellement, pour arracher aux divinités égyptiennes les services, souvent criminels, que l'on attendait de leur intervention. « Le sorcier prenait une lampe qui n'eût jamais » servi ; il la garnissait d'une mèche neuve et d'une huile pure ; puis, il

(1) *Etudes sur la Sorcellerie, ou le rôle que la Bible a joué chez les sorciers.* (Extrait des *Mémoires de l'Institut Egyptien), in-4.* — Le Caire, 1897. — MASPERO, *Le livre d'un magicien égyptien vers le premier siècle de notre ère.* — HENRI DE PARVILLE. *Revue scientifique* au *Journal des Débats* du 31 juillet 1897.

» se retirait dans une pièce isolée, complètement obscure ; il y consacrait » la lampe et l'allumait. Sitôt qu'elle brûlait d'un éclat constant, il » installait devant elle un enfant de dix à douze ans », du concours » duquel il ne pouvait jamais se passer ; « *il lui recommandait de fixer* » *son regard sur la flamme et récitait la prière qui avait la vertu* » *d'attirer les Dieux*... L'enfant ne tardait pas à *voir une image* se » dessiner, soit à côté de la flamme, soit dans la flamme même et il la » signalait à l'opérateur. Celui-ci déclamait alors une oraison nouvelle » et requérait l'aide de l'être qui se dévoilait, en faveur du client pour » lequel il travaillait. »

Ces procédés étaient familiers aux conspirateurs, envoûtant un roi dont ils voulaient se défaire, aux amoureux, voulant obtenir que l'objet de leur passion répondît à leurs vœux, aux héritiers, pressés de se défaire d'un parent dont la succession devait les enrichir, et à bien d'autres encore.

Comment nous pouvons expliquer ces suggestions criminelles, usitées il y a 1800 ans, c'est ce qui ressortira de l'ensemble de cette étude.

Le 15 décembre 1894, la Classe des sciences de l'Académie royale de Belgique tenait, à Bruxelles, sa séance publique annuelle. M. Delbœuf, professeur à l'Université de Liége, y prononça un discours sur l'*Hypnose et les Suggestions criminelles,* qui fut très remarqué et provoqua autant d'intérêt que de curiosité.

C'est à la réfutation de la doctrine que je soutiens depuis treize ans sur les *suggestions criminelles* que le discours de mon honorable ami et savant adversaire est entièrement consacré. Il s'est efforcé de montrer que la thèse de l'Ecole de Nancy ne repose sur aucun fondement sérieux, que mes expériences ne prouvent rien ; qu'on ne fera jamais, par suggestion, commettre un crime ou un délit à un individu moral et honnête ; que, dès lors, les périls que j'ai signalés, comme pouvant menacer certaines personnes et la société tout entière, sont purement chimériques et qu'il n'y a pas lieu de s'en préoccuper.

C'est pour moi un devoir, au commencement de cette étude, de discuter pied à pied les objections qui me sont opposées. Personne, d'ailleurs, ne pourra ressentir une peine plus grande que la mienne à ne plus voir, ne plus entendre, ne plus combattre le savant éminent, l'intelligence puissante, le noble caractère qu'a été Delbœuf.

I

Delbœuf s'attaque au *Mémoire* que, dix ans auparavant, j'avais eu l'honneur de lire devant l'Académie des Sciences morales et politiques

de l'Institut de France sur la *Suggestion hypnotique, dans ses rapports avec le droit civil et le droit criminel* (1).

Il reconnaît cependant qu'il était d'abord entré dans les vues que, le premier parmi les jurisconsultes, j'avais développées, en 1884.

Il écrit, en effet, en 1886 :

« Le somnambule, entre les mains de son hypnotiseur, est mieux que » le *cadavre* auquel doit ressembler le parfait disciple d'Ignace. C'est un » esclave qui n'a plus d'autre volonté que celle qu'on lui inspire ; qui, » pour accomplir les ordres qu'on lui impose, poussera la précaution, la » prudence, la ruse, la dissimulation, le mensonge, jusqu'aux extrêmes » limites... Il se souviendra de ce qu'on voudra, il oubliera ce qu'on » voudra. Il accusera en justice, de la meilleure foi du monde, un inno- » cent... En théorie, tout au moins, une pareille puissance est tout ce » qu'il y a au monde de plus dangereux (2). »

Et comment avais-je moi-même formulé d'abord la théorie à laquelle Delbœuf avait primitivement adhéré ? J'avais essayé de montrer, par des expériences, qu'on a depuis qualifiées du nom pittoresque de *crimes expérimentaux*, que toute personne mise en somnambulisme profond, devient, entre les mains de l'expérimentateur, un automate, tant sous le rapport moral que sous le rapport physique. Elle ne *voit* que ce que celui-ci veut qu'elle *voie*, ne *sent* que ce qu'il lui dit de *sentir*, ne *croit* que ce qu'il veut lui faire *croire*, ne *fait* que ce qu'il lui dit de *faire*.

Cet automatisme somnambulique constitue, pour ceux qui en sont susceptibles, un danger très sérieux. Ils peuvent être rendus auteurs inconscients de crimes ou de délits qui leur auraient été suggérés.

En pareil cas, l'auteur du fait matériel doit être considéré comme irresponsable et son acquittement s'impose à la conscience des juges ou des jurés. Seul, l'auteur de la suggestion doit être recherché et puni.

On le voit, nous étions bien d'accord ! Comment cet accord a-t-il cessé ?

Comment en un plomb vil l'or pur s'est-il changé ?

Comment mon collègue de Liége en est-il arrivé à l'antagonisme irréductible qui nous a divisés jusqu'à la fin de sa vie, sans affaiblir en rien nos amicales relations ? C'est ce qu'il nous faut examiner rapidement.

Delbœuf, d'ailleurs, se montrait d'autant plus attaché à son opinion nouvelle qu'il avait plus complètement embrassé d'abord l'opinion contraire. « Je suis, disait-il, d'autant plus à l'aise pour juger en toute liberté

---

(1) *Séances et travaux de l'Académie des Sciences morales et politiques*, t. CXXII, 1884, 2e semestre, p 220. — Voir aussi, pour l'analyse de la discussion et la réponse aux objections : J. Liégeois, *De la suggestion et du somnambulisme, dans leurs rapports avec la jurisprudence et la médecine légale*. 1 vol. gr. in-18, O. Doin, éditeur. Paris, 1889.

(2) Article publié dans la *Revue de Belgique*, et intitulé : *Une visite à la Salpêtrière*, p. 35 du tirage à part.

» d'esprit... que mes propres observations et réflexions m'ont fait, en » quelque sorte, passer d'un camp dans l'autre. La thèse nancéenne a » trouvé en moi d'abord un adepte, puis un adversaire (1). »

Et à quelle école se ralliait-il ? A l'Ecole de la Salpétrière, qu'il avait d'abord combattue ; mais il s'y ralliait seulement en ce qui concerne les Suggestions criminelles, restant encore « Nancéien » sur une foule d'autres points.

On sait, en effet, que l'Ecole de Paris a toujours été opposée à la doctrine de Nancy. Charcot et ses disciples (excepté toutefois MM. Binet et Féré) niaient la possibilité de faire commettre des crimes par suggestion hypnotique. M. le Dr Gilles de la Tourette a publié, dans ce sens, en 1887, un ouvrage pour lequel M. Brouardel a écrit une élégante préface (2). L'auteur y a formulé cette proposition : « L'hypnotisme peut » rendre de grands services ; il peut être la cause ou le prétexte de » grands dangers ; ce n'est pas dans la suggestion que résident ces der- » niers (p. 382). »

Il est vrai qu'il avait écrit, dix pages plus haut : « La suggestion hyp- » notique est certainement une arme dangereuse (p. 371, *in fine*). »

De son côté, M. Brouardel professe, à son cours de médecine légale, que les somnambules « ne réalisent que les suggestions agréables ou » indifférentes que leur offre un individu qui leur est agréable (3). »

Voyons ce que nous devons penser de ces propositions.

II

Dans son discours à l'Académie de Belgique, Delbœuf s'empare de deux des expériences que j'ai décrites dans mon *Mémoire* de 1884 et reproduites dans le livre que j'ai publié, à la fin de 1888, sur la *Suggestion et le somnambulisme*. Il lui a paru, sans doute, qu'elles étaient celles dont j'avais voulu tirer les conséquences les plus importantes et, en même temps, celles dont il lui serait le plus facile de montrer la fragilité.

Il s'agit d'abord d'une jeune fille, Mlle E. P..., chez qui j'avais produit, en quelques secondes, par suggestion verbale, un automatisme si absolu, une disparition si complète de toute liberté, de tout sens moral, que je lui fis tirer sans sourciller un coup de pistolet à bout portant, sur sa mère.

Et alors, le professeur de Liége de s'écrier : « A qui fera-t-on croire » qu'une fille qui, sans émotion, tire sur sa mère un coup de pistolet, ne » se doute pas que la scène est arrangée, que son arme est inoffensive

(1) Discours prononcé à l'Académie royale de Belgique, p. 6.

(2) Gilles de la Tourette, *L'hypnotisme et les états analogues au point de vue médico-légal.*

(3) *Gazette des hôpitaux*, 8 novembre 1887, p. 1125.

» et son acte sans conséquence. Elle sent que tous ceux qui sont là sont » momentanément des comédiens, et c'est sans scrupule qu'elle fait la » comédienne. Pourquoi, d'ailleurs, s'y refuserait-elle ? Ne voit-elle pas » sa mère y tenir un rôle et les spectateurs suivre son jeu avec une » curiosité haletante (1). »

Je crois que si mon ami et contradicteur avait assisté à cette expérience, s'il avait seulement consenti à ce que je la renouvelasse devant lui (je le lui ai souvent offert, mais en vain), le jugement qu'il en a porté eût pu être très différent.

L'argument par lequel on prétend faire tomber les conclusions que j'ai voulu tirer du fait précité doit être envisagé à deux points de vue : d'une part, il est purement sentimental ; de l'autre, il impliquerait, une fois admis, des conséquences qui dépasseraient de beaucoup la pensée de son auteur.

Il est, disons-nous, purement sentimental, et, à ce titre seul, il doit être écarté d'une discussion scientifique. Car il revient à dire : « Quoi ! » cette jeune fille aura donc, sur quelques paroles par vous prononcées à » son oreille, tellement oublié ses devoirs de piété filiale, de respect, » d'affection envers sa mère qu'elle aura été instantanément trans- » formée en criminelle, en parricide ? Non, non ! C'est impossible ! » Elle a jugé que vous vouliez vous jouer d'elle et elle s'est jouée de » vous !... »

Eh bien ! qu'il me soit permis de le faire remarquer tout d'abord, c'est là trancher la question par la question ; c'est résoudre le problème avant même d'en avoir étudié et compris les éléments C'est une pure et simple affirmation. C'est, au plus haut degré, une pétition de principe, dénuée de toute valeur logique.

Le second aspect sous lequel on peut considérer l'objection semble, à un premier et superficiel examen, être plus sérieux, mais l'étude attentive que nous en allons faire va nous montrer qu'il n'est que spécieux.

Et d'abord, je n'avais pas, *de plano*, dit à Mlle P... : « Vous allez tuer votre mère ! » Je l'avais, très facilement et très rapidement, mise en somnambulisme profond, et lui avais fait à peu près la suggestion que voici : « Une fois réveillée, vous allez voir là, près de vous (en lui désignant sa » mère), une personne que vous ne connaissez pas, qui a déjà voulu à » plusieurs reprises vous faire du mal, et vous tirerez sur elle un coup de » pistolet. »

Et alors, comme Mlle P... était une très bonne somnambule, et qu'en cette qualité elle recevait, dans le sommeil provoqué, et réalisait ensuite *toutes les suggestions possibles*, tant intra-hypnotiques que post-hypnotiques, elle a fait ce que je lui avais dit de faire.

Mais, j'avais ajouté, dans mon *Mémoire* de 1884 : « Presque sans tran- » sition, sa mère lui reprochant d'avoir voulu la tuer, Mlle E. P... lui » répond : « Je ne t'ai pas tuée, puisque tu me parles ! » C'est de ces

(1) Discours, p. 14.

paroles mêmes que Delbœuf tire la preuve de la comédie à laquelle se serait prêtée la jeune fille.

Ici, il méconnaît absolument ou il néglige un fait de la plus haute signification, un fait que nous avons toujours constaté, à Nancy, que beaucoup d'expérimentateurs ont, après nous, reconnu exact, tant en France qu'à l'étranger : je veux dire la rupture complète, totale, absolue du souvenir, chez le sujet qu'on ramène à la vie normale en le tirant du sommeil provoqué, de la condition seconde, dans laquelle il a accompli l'acte suggéré, condition analogue, selon moi, à celle de la célèbre Félida X..., de M. le Dr Azam, de Bordeaux (1).

Est-ce que cet oubli au réveil n'explique pas de la façon la plus complète, la plus satisfaisante, la réponse si sensée de la jeune fille à sa mère ?

Je sais bien que c'est une des thèses favorites de Delbœuf que les somnambules — contrairement à ce que nous pensons à Nancy — se souviennent, au réveil, de ce qu'on leur a dit, fait ou fait faire dans le sommeil provoqué ; mais il est ici en désaccord avec la presque unanimité des savants de toute nationalité, les plus compétents en matière d'hypnotisme. Je n'y insiste donc pas.

Je crois d'ailleurs avoir découvert la cause de l'opinion erronnée professée sur ce point par mon contradicteur. C'est que, avec ses somnambules (en fort petit nombre, car elles se sont souvent bornées à ses deux domestiques), il avait l'habitude d'entretenir, durant le somnambulisme même, de véritables conversations, je dirais presque des dissertations physiologiques ou psychologiques. Or, ces colloques suivis les empêchant de tomber dans le *monoïdéisme*, essentiel à la production d'un état favorable aux suggestions d'actes, viciaient par là même les essais qu'il a pu faire pour contrôler nos expériences et celles de MM. Durand de Gros (1860), Liébeault (1866), Bernheim, Beaunis, Forel, etc.

D'ailleurs, l'argumentation de Delbœuf va beaucoup plus loin qu'il ne paraît s'en douter. Si nos sujets, si tous les sujets mis en expérience jouent toujours la comédie, dans les suggestions d'actes, comment expliquer qu'ils ne la jouent pas quand on agit, par suggestion, sur les fonctions de la vie organique ? Comment la suggestion peut-elle être alors employée utilement « comme succédané des purgatifs, des vomitifs, des » diurétiques, des sudorifiques, des emménagogues, des hémostatiques, » des vésicants, des cicatrisants ? La vésication suggestionnelle, dit » excellemment le Dr Durand (de Gros), sur un point déterminé et cir- » conscrit de la peau, me laisse beaucoup plus perplexe que l'assassinat » suggestionnel (p. 7) (2). »

---

(1) Voyez, sur la *condition seconde*, J. Liégeois, *De la Suggestion et du Somnambulisme*, etc., chap. IX, p. 355-403.

(2) Durand (de Gros), *Suggestions hypnotiques criminelles*, p. 7. Extrait de la *Revue de l'hypnotisme*. Alcan, éditeur. Paris, 1895.

Et comment Delbœuf a-t-il pu croire à la comédie jouée, même par les très bons somnambules, en matière de suggestions criminelles — ce qui n'irait à rien moins qu'à faire tomber l'édifice entier de l'hypnotisme et de la suggestion — lui qui, dans sa brochure sur l'*Origine des effets curatifs de l'hypnotisme*, nous a si bien décrit l'action du moral sur le physique : « Un jour, pour satisfaire la curiosité de quelques collègues, » il obtint que sa domestique J... se prêtât à des épreuves qui, normale- » ment, eussent été très douloureuses. L'un des assistants, non content » de lui avoir enfoncé à plusieurs reprises des aiguilles dans les bras, » manifesta le désir de faire à J... des piqûres à la langue. Alors, à J..., » éveillée, on demanda d'avancer la langue, et on la lui perça plusieurs » fois, avec une aiguille à bas, qu'on fit aller et venir, *sans que la jeune* » *fille donnât le moindre signe de douleur ou fit mine de la retirer.* »

Si la simple suggestion verbale est capable de produire de tels effets physiologiques, pourquoi serait-elle impuissante, dans tous les cas, à produire des effets psychologiques, analogues à ceux du rêve ? (Nous reviendrons plus loin sur cette assimilation.) Pourquoi ne pourrait-on obtenir l'automatisme des actes même criminels, quand, par suggestion, — Delbœuf l'a fait lui-même — on peut faire accoucher, sans douleur, une femme qui, après l'opération, n'en garde aucun souvenir ?

Et enfin, conclurons-nous sur ce point, avec le Dr Durand (de Gros) :

« Que dira M. le professeur Delbœuf si on le prie de remarquer que, » ce pouvoir de l'action morale sur le moral — qu'il nie parce qu'il lui » semble énorme — certains agents physiques le possèdent au plus haut » degré ? Il ne peut pas se faire à l'idée que la suggestion puisse trans- » former momentanément un agneau en loup ; mais, Monsieur, il suffit » pour cela, quelquefois, d'un verre d'alcool... Vous rejetez, comme » absolument inadmissible, que la suggestion puisse faire d'un honnête » homme un criminel ; et, d'autre part, vous admettez que l'ingestion » d'un breuvage peut réaliser ce prodige... (p. 7). »

En dernier lieu, le Dr Durand (de Gros), qui a été, en France, l'initiateur des études hypnotiques, compare, avec beaucoup de raison, l'état mental dans lequel nous avons pu mettre Mlle E. P..., transformée expérimentalement en parricide, à l'état que la nature a malheureusement produit d'elle-même chez Mlle Amelot, qui, sans motif, a assassiné M. l'abbé de Broglie, et chez qui « l'on a constaté une stupéfiante impas- » sibilité, devant le cadavre sanglant de sa victime, et l'absence totale de » tout souci de sa conservation personnelle avec laquelle elle a été se « remettre aux mains de la justice (p. 9). »

III

« La seconde expérience de M. Liégeois, a dit M. Delbœuf, m'est tout » aussi suspecte, et pour des raisons tout à fait semblables. »

Quelle était donc cette expérience ? La voici, telle que je l'avais résumée, en 1884 :

Th... étant préalablement mis en somnambulisme, je lui dis : « Faites » bien attention à ce que je vais vous recommander. Ce papier contient » de l'arsenic. Vous allez, tout à l'heure, rentrer rue de ..., chez votre » tante, Mme M..., ici présente. Vous prendrez un verre d'eau; vous y » verserez l'arsenic, que vous ferez dissoudre avec soin, puis vous pré- » senterez ce breuvage empoisonné à votre tante. — Oui, Monsieur. » Le soir même, je reçois de Mme M... un mot ainsi conçu : « Mme M... a » l'honneur d'informer M. Liégeois que l'expérience a parfaitement » réussi. Son neveu lui a versé le poison. » (P. 29.)

Et, la tante ayant voulu lui faire boire à lui-même le verre d'eau qu'il avait préparé, il s'y était énergiquement refusé.

Une fois le fait accompli, le criminel ne se souvenait de rien, et l'on eut beaucoup de peine à lui persuader qu'en effet il avait voulu empoisonner sa tante, pour laquelle il a une profonde affection. L'automatisme avait été complet.

Le jeune homme mis en expérience, âgé de 25 ans, grand et vigoureux, était un des meilleurs somnambules que j'aie jamais rencontrés. Chez lui, l'oubli au réveil était tel que, une autre fois, lui ayant, pendant le sommeil provoqué, fait croquer une pomme de terre crue, qu'il prenait pour une poire fondante, réveillé par moi et tenant encore dans sa main la pomme de terre à moitié mangée, il refusa obstinément de croire, malgré mes assurances réitérées et celles des assistants, qu'il eût jamais pu y porter la dent.

Delbœuf avoue qu'il a autrefois admis l'expérience et la conclusion comme valables. Mais, en 1894, il ne peut s'empêcher d'y voir un cercle vicieux. On conclut à tort, selon lui, de l'absence de souvenir, que le somnambule est un automate, et de là, qu'il « gobe » tout ce qu'on lui dit. « Mais pourquoi ne veut-on pas qu'il fasse des *réflexions* sur la » nature de la chose qu'on lui demande? Pourquoi Th... ne se dirait-il » pas, *tout endormi,* qu'il s'agit d'une expérience à faire, que le papier » ne contient pas de l'arsenic, que M. Liégeois ne peut pas avoir l'idée » de lui faire empoisonner sa tante, etc., etc.? Encore une fois, un hyp- » notisé n'est pas un *idiot*, au contraire (p. 20). »

Ici, j'avoue ne plus comprendre comment Delbœuf tient si peu de compte des conditions essentielles et bien connues de l'état de somnambulisme profond. Th... était à ce point suggestible que, même à l'état de veille, je lui faisais voir, entendre, dire et faire tout ce que je voulais. Un jour qu'il était venu chez moi, m'apporter un dessin bizarre que je lui avais suggéré de faire chez son oncle, il me suffit de lui dire simplement, *sans l'endormir* : « Regardez donc mon jardin! comme il est bien fleuri ! il » est rempli de roses. Voyez aussi cette pièce d'eau et les beaux cygnes » qui nagent si gracieusement! » Et il voyait des cygnes et des roses qui n'existaient pas Rentré chez lui, il sentit, toute la journée, l'odeur délicieuse des fleurs que je lui avais fait voir.

Bien plus, une autre fois, une jeune femme également très suggestible, et que mes expériences intéressaient au plus haut degré, fabrique, avec un peu de coton et quelques morceaux d'étoffe, la grossière effigie d'un nouveau-né. Je place le poupon entre les bras de Th... et lui suggère qu'il est, non plus un homme, mais une nourrice. Aussitôt, il prend son rôle au sérieux, à tel point que, à un moment donné, il tire son mouchoir de sa poche, pour en essuyer son nourrisson ; puis il ouvre délicatement un corsage imaginaire pour en tirer un sein fictif et me dit pudiquement : « Je me tourne, parce qu'il y a du monde. »

Et c'est à des sujets présentant de telles facilités à la suggestion, à toutes les suggestions imaginables, que Delbœuf prétend conserver les facultés de raisonnement, de contrôle, de liberté morale, de résistance, que sais-je ? Le somnambule n'est pas un *idiot*, dites-vous ! Non certes, mais il ne raisonne et n'agit que dans la limite où la suggestion a enfermé et comme emprisonné son activité. Il ne suit et ne peut suivre que l'idée suggérée.

Pour la réaliser, il déploiera, vous l'avez dit vous-même, de l'ingéniosité, de l'adresse, de la dissimulation, de la ruse... Oui, sans doute ; mais il n'en déploiera que pour atteindre le but qu'une volonté supérieure lui a assigné. Tout le reste, hommes et choses, idées et faits, émotions et sentiments, lui est devenu étranger. Il n'a plus qu'une idée, une seule, qu'il transformera en acte, comme le somnambule naturel, comme l'homme à idée fixe, comme l'aliéné.

Pourquoi, avez-vous ajouté, Th... ne se dirait-il pas, « *tout endormi* », qu'il ne s'agit que d'une expérience, d'un jeu ? Pourquoi ? Mais vous avez vous-même fait la réponse : C'est parce qu'il est « *tout endormi* », selon votre propre expression, et qu'un somnambule endormi — du moins comme nous les endormons — ne se livre pas à toutes les « *réflexions* », ne fait pas les raisonnements compliqués, les déductions subtiles, auxquels vous avez, vous, M. Delbœuf, habitué vos sujets, et en particulier, J... et sa sœur. La réponse est, je crois, péremptoire.

Parlant, un peu plus loin (p. 22), d'une autre expérience, dont je ne dirai rien, parce que cela n'ajoute aucune force à sa discussion, mon honorable adversaire ajoute, à propos d'une seconde criminelle fictive : « Il eût été intéressant de la réveiller au milieu de l'action (c'est ce que j'ai montré tout à l'heure, au sujet de la pomme de terre crue), pour voir » si elle aurait pu retrouver les pensées qui traversaient son esprit au » moment où elle donnait à boire à M. D... Je ne sais pas si elle n'aurait » pas répondu, *comme Mlle. E. P..., qu'elle ne doutait nullement que* » *l'empoisonnement était simulé et la scène imaginaire* (p. 22, *in fine*). »

Eh bien ! j'ai regret à le dire, et d'autant plus qu'il n'est plus là pour me répondre, mais, par les deux lignes que je viens de citer, Delbœuf a montré qu'il n'avait absolument rien compris à mon expérience avec Mlle E. P... En effet, cette jeune fille n'a pas dit « *qu'elle ne doutait nullement que l'empoisonnement était simulé et la scène imaginaire.* » Réveillée, et ayant, comme c'est la règle, perdu tout souvenir de ce qu'elle avait fait, étant endormie, elle a pu croire, quand sa mère lui

disait qu'elle avait failli être tuée par elle, qu'il s'agissait d'une simple plaisanterie, et elle a répondu, avec un parfait bon sens : « Je ne t'ai pas » tuée, puisque tu me parles ! »

IV

Delbœuf, qui ne croit pas beaucoup aux expériences en général et surtout à celles d'autrui, s'est cependant laissé aller à en faire quelques-unes, d'où il tirera cette conclusion : que les sujets auxquels on a fait des suggestions criminelles, ou bien ont assez de conscience pour se refuser à les exécuter, ou bien savent qu'elles n'ont rien de sérieux, qu'elles ne feront de tort à personne, que les pistolets ne sont pas chargés, que les poignards sont en carton et qu'il n'y a aucun inconvénient à jouer la comédie et à se prêter à l'inoffensive manie de l'expérimentateur.

Il s'agit d'abord d'un jeune garçon à qui l'on avait suggéré de voler une montre, et qui regarda le tentateur avec horreur, puis se sauva à toutes jambes.

Une autre fois, Delbœuf, ayant endormi une jeune fille, a voulu lui faire croire qu'elle était mariée et qu'il était son mari; l'hypnotisée n'a jamais voulu accepter cela. Dans le journal *La Meuse,* du 28 mai 1888, un rédacteur, rendant compte de la conférence dans laquelle l'argument avait été produit, ajoutait, en parlant du sujet : « M. Delbœuf n'était peut-être pas son idéal ! »

Or, j'ai obtenu, à la clinique de M le Dr Liébeault, un résultat tout contraire. Faisant, à des jeunes filles fort honnêtes, la même suggestion qui a échoué à Liége, j'ai trouvé, plusieurs fois, que cette idée était entièrement acceptée, au réveil. L'une de ces jeunes filles entra si bien dans son rôle, que, réveillée, elle dit : « Que je suis donc contente! Il y » a si longtemps que je désirais me marier! » Puis, se tournant vers moi, elle ajouta : « Demain, *nous nous lèverons tard,* n'est-ce pas ? J'aime » tant à rester au lit le matin ! »

Voici enfin une expérience dont mon contradicteur a cru pouvoir tirer des conséquences diamétralement opposées à la thèse que je soutiens.

Le 24 mai 1888, Mlle D... et une de ses amies sont devant une table, découpant des articles de journaux qu'elles mettent en liasses. Delbœuf appelle J... et, à l'instant où elle ouvre la porte, *il l'hypnotise d'un geste.* « J..., lui dis-je, d'un ton ému, voilà des brigands qui m'enlèvent des » papiers! » J... s'approche vivement et, se tournant vers moi : « Non, » Monsieur, ils jouent avec. — Ils les enlèvent, vous dis-je ! » J... va » tout près d'elles résolument, leur arrache les journaux, les pose sur la » table, et d'un ton impératif : « N'y touchez plus! » *Moi* : « Vous » n'allez pas laisser ces malfaiteurs dans la maison. Courez prendre le » revolver! » Il était dans la chambre attenante. J... y courut sans hési-

» ter. Elle revient tenant l'arme et s'arrête à la porte : « Tirez, lui » criai-je ! — Monsieur, il ne faut pas tuer. — Mais si ! des brigands ! » Non, Monsieur, je ne tirerai pas. — Il le faut ! — Je ne veux pas. » » Elle recule, tenant toujours le revolver. Je la suis, en réitérant l'ordre » avec vigueur : « Je ne veux pas, je n'irai pas, je ne tuerai pas. » Elle » dépose le revolver par terre *avec précaution*. Elle recule encore. » J'insiste en la poursuivant : « Je ne le ferai pas ! » Acculée dans un » angle, elle me repousse avec violence. Je juge prudent de la réveiller. » Réveillée, elle sourit, comme à l'ordinaire. Le souvenir est absent. Il » lui revient vaguement quelque chose de la scène, quand elle voit le » revolver par terre. Elle n'est nullement émue (1). »

Et l'orateur d'ajouter, triomphant : « Voilà ce que l'on peut appeler » une expérience concluante ! » Sans doute, il ajoute... : « Si jamais une » expérience négative pouvait l'être. » Ce qui ne l'empêche pas d'ajouter : « Commentons-la. »

Mais, pourrais-e objecter, si une expérience négative ne peut jamais être concluante, ce qui est vrai d'ailleurs, pourquoi la commenter? dans quel but? avec quel résultat possible ?

Eh bien, faisons cette concession, et nous aussi, à notre tour, commentons-la.

Et d'abord, l'expérience invoquée me semble avoir été trop imprudemment, trop légèrement organisée, pour avoir aucune signification.

Ainsi, Delbœuf dit lui-même que, J... ouvrant la porte, il l'hypnotise « *d'un geste* ». Mais ce n'était peut-être, disons mieux, ce n'était certainement pas suffisant pour produire *de plano*, à supposer qu'elle en fût susceptible, l'état de *somnambulisme profond* auquel nous rattachons exclusivement la possibilité des suggestions criminelles. Ce qui nous le fait penser, c'est ce que Delbœuf nous dit, un peu plus loin. Il a souvent interrogé J... à propos des illusions qu'il lui donnait. Celle-ci lui a répondu qu'elle voyait toujours sa figure véritable, *comme dans un nuage*, derrière la figure qu'il avait évoquée, par exemple celle d'un jeune homme à la chevelure abondante et à la barbe noire. Nous n'avons jamais trouvé rien de pareil, à Nancy, chez nos bons somnambules.

Notre contradicteur ajoute : « Il est donc fortement probable qu'*elle reconnaissait ma fille et son amie* dans les personnages que je lui désignais comme voleurs (p. 26, *in fine*). »

L'on conviendra que c'est une étrange somnambule, au point de vue d'une expérience sur les suggestions d'actes criminels, que celle qui, au cours de l'expérimentation même, reconnaît dans les voleurs qu'on lui ordonne de tuer, qui ? précisément la fille de son maître, pour laquelle elle a autant d'affection que de dévouement !

---

(1) Discours cité, p. 25.

« J. ., continue Delbœuf, savait donc qu'elle jouait la comédie, avec » la conscience cependant qu'elle avait de représenter un personnage » déterminé. »

Mais, répondrons-nous, si, en effet, elle joue la comédie, sachant qu'elle la joue, pourquoi cette résistance contre laquelle vient se heurter la suggestion, même mal faite ? Pourquoi, ayant consenti à aller chercher le revolver, refuse-t-elle d'en faire usage ? Si elle sait, si elle voit que Delbœuf lui ordonne de tirer sur sa fille, et non sur des voleurs, pourquoi ne fait-elle pas semblant d'obéir, sachant bien que son maître est incapable de lui prescrire un crime aussi horrible ? Pourquoi dire que J... a dû croire, qu'elle a cru que le revolver était *chargé* comme toujours, et que c'est pour cela qu' « *elle le dépose par terre avec précaution ?* » Toutes ces propositions ne sont qu'un tissu de contradictions ; elles prouvent précisément le contraire de ce que Delbœuf veut leur faire dire.

Et je poserai à Delbœuf ce dilemne : ou bien J... n'est pas une de ces somnambules chez lesquelles le *monoïdéisme* se produit avec toutes ses conséquences d'automatisme et d'obéissance passive, ou bien, si elle a joué la comédie, elle devait tirer un coup de revolver sur Mlle D... et son amie, sachant fort bien alors que le revolver n'était pas chargé.

Car il est au moins singulier que Delbœuf, qui ne veut pas, dans mon expérience avec Mlle E. P..., que celle-ci ait pu croire que mon revolver *pouvait être chargé,* trouve ici tout naturel d'admettre que J... *a cru forcément* que *son* revolver, à lui, était chargé !

Notre adversaire a bien vu l'objection, mais avec sa dialectique subtile, il essaye de s'en faire un argument nouveau.

« Même, dit-il, si J .. avait tiré, on n'aurait pu en conclure qu'elle » était de complexion à commettre un meurtre, car, comme *elle n'était* » *pas absolument arrachée au monde réel,* elle pouvait assez naturelle- » ment penser *qu'il s'agissait d'une fiction, que je n'avais garde de la* » *faire tirer sur mon propre enfant, et que, par conséquent, elle ne pou-* » *vait éprouver aucun scrupule à exécuter l'ordre que je lui donnais* » (p. 28). »

Ici, vraiment, la réfutation devient trop facile.

J'examinerai tout à l'heure la question de savoir si les expériences négatives peuvent jamais prouver quelque chose contre des faits positifs; mais, même en laissant ce point en suspens, pourquoi Delbœuf a-t-il fait une expérience, qu'il a d'abord qualifiée de « *concluante* », puisque, de quelque façon qu'elle tournât, qu'elle amenât J... à tirer ou à ne pas tirer sur Mlle D.. , ni lui ni ses adversaires n'en devaient pouvoir, selon lui, déduire aucune conclusion légitime ?

Et pourquoi, à Nancy, avons-nous obtenu des résultats tout contraires ? C'est que nous n'avons jamais expérimenté que sur des sujets que nous avions mis préalablement en somnambulisme profond et dont on ne pouvait dire, comme de ceux de Liége : « *Qu'ils n'étaient pas absolument arrachés au monde réel* (Delbœuf). »

« L'homme qui est parvenu dans le sommeil au plus haut degré, dit » Liébeault, et qui, par cela même, est nécessairement privé de toutes » communications avec son entourage, de toute initiative, et reste sans » volonté, l'esprit immobilisé dans un monoïdéisme complet, celui-là va » à son but, par auto-suggestion ou par suggestion, *comme la pierre qui* » *tombe*. Ce n'est que lorsque cet homme est rentré dans le sommeil de » plus en plus léger qu'il regagne peu à peu de son pouvoir volontaire et » qu'il peut offrir alors aux *hypnotiseurs inexpérimentés* des arguments » de fait contre les suggestions suivies d'effets criminels. Ne trouve pas » qui veut un somnambule au plus haut degré de concentration d'esprit; » je n'en ai rencontré que 4 ou 5 sur 100 parmi les sujets que j'ai soumis » à l'hypnotisation, sujets par l'intermédiaire desquels on aurait pu » sûrement faire commettre les crimes les plus épouvantables et que » l'on n'exécute que dans certains états de folie (1). »

V

Le moment est venu maintenant d'insister sur la règle à laquelle j'ai déjà fait allusion. Cette règle, posée par Claude Bernard, et que M. Paul Janet a rappelée, en 1884, dans la discussion de mon *Mémoire* à l'Académie des sciences morales et politiques, c'est que les expériences négatives ne prouvent rien, et que très souvent, comme l'a mainte fois remarqué Pasteur, une expérience ne réussit pas, parce qu'on n'a pas su s'y prendre, parce qu'elle a été faite dans des conditions où elle ne pouvait pas réussir. Dès lors, de ce que MM. Delbœuf, Brouardel et Gilles de la Tourette n'ont pu obtenir les résultats que nous avons, cent fois, produits à Nancy, l'on ne peut légitimement tirer cette conséquence que nos conclusions sont entachées d'erreur. Avec une parfaite bonne foi, Delbœuf avait reconnu la valeur de l'objection. Dans sa brochure sur le *Magnétisme animal,* il disait, en 1889 : « M. Liégeois me dira : 1° que des expériences négatives ne prouvent rien : *cela est « incontestable » !* Alors, on peut se demander : à quoi bon le discours de 1894 ?

Mais nous consentons à ne pas nous en tenir à cette fin de non-recevoir.

Dans un autre passage, il me concède *sans peine* que MM. Brouardel et Gilles de la Tourette lui paraissent aller trop loin quand ils nient même la possibilité du viol. Ici, il est tout à fait de mon avis.

Mais où il ne peut me suivre, c'est quand je tire argument des actes des somnambules naturels. « Qu'un père, dit-il, croyant tuer une bête » fauve, qui veut dévorer son fils, tue celui-ci ; qu'une mère, qui rêve » d'un incendie, jette par la fenêtre le berceau où dort son enfant, cela

---

(1) Liébeault, *Suggestions criminelles hypnotiques*. Arguments et faits à l'appui. *Revue de l'hypnotisme,* avril 1895, p. 296.

» s'est vu et se verra malheureusement encore, mais ce sont là des cas
» pathologiques très rares. Qu'il y ait des sujets qui, plongés dans le
» somnambulisme artificiel, puissent en arriver là, *il serait aventureux*
» *de le nier catégoriquement*; pour ma part, je ne voudrais pas le faire.
» Mais une chose me paraît certaine, c'est qu'ils doivent être également
» très rares (1). »

Mais nous n'avons jamais affirmé à Nancy que ces cas fussent très nombreux. On a vu tout à l'heure que M. Liébeault évalue à 4 ou 5 p. c. de la population les somnambules à qui l'on peut faire commettre des crimes par suggestion. Cela est donc « *assez rare* ». Et pourtant, cela représente, pour Paris plus de 100,000 personnes, pour Bruxelles plus de 30,000! pour Berlin, 80,000! pour Londres, plus de 200,000! Il vaut la peine d'y réfléchir!

Dans le discours qui nous occupe, Delbœuf semble même regretter la concession qu'il nous avait faite, cinq ans auparavant. Il a demandé à un grand nombre de personnes, à des amis, à des magistrats, s'ils avaient jamais rêvé qu'ils commettaient des vols ou des meurtres. Tout le monde lui a répondu : Non! Eh bien! c'est là une enquête fort incomplète et, par là même, peu probante. J'ai consulté M. Liébeault et il m'a dit avoir rêvé plusieurs fois qu'il commettait un meurtre; une autre fois, il fit, en rêve, un repas composé de chair humaine! Et, pour qui connaît mon savant et illustre ami, ce serait peut-être s'avancer beaucoup que de dire qu'il ne rêvait que de choses qu'il eût été plus ou moins prédisposé à exécuter à l'état de veille. Toutefois, je ne m'en suis pas tenu là. J'ai voulu aussi consulter un autre de mes amis, et je vais rapprocher son témoignage de ce passage de son discours où Delbœuf dit ne pouvoir mieux rendre sa pensée que par la formule suivante : « **On ne fera**
» **exécuter au sujet que les actes qu'il lui arri-**
» **verait d'exécuter en rêve** (p. 28). »

Mais quels sont ces actes? L'auteur d'une brillante étude sur le *Sommeil et les rêves* va nous l'apprendre :

« Chaque jour, nous sommes, pour ainsi dire, ravis à nous-mêmes par
» un génie fantastique, bizarre et capricieux, qui se fait un malin plaisir
» de confondre les contraires, le bien et le mal, le vice et la vertu. A
» certaines heures de la journée, le plus juste des hommes commettra,
» sans remords, les plus abominables forfaits: il deviendra voleur, assas-
» sin, incestueux, parjure; la jeune et chaste épouse se livrera aux actes
» les plus indécents; la nonne pudibonde laissera tomber de ses lèvres
» d'immondes paroles; emporté par la passion ou la fantaisie, le pieux
» lévite ne reculera devant aucun sacrilège (2). »

Et qui a dit cela? C'est notre très savant, très cher et très regretté Delbœuf.

---

(1) *Le Magnétisme animal*, p. 97.

(2) Delbœuf, *Le sommeil et les rêves*. Paris, 1885, p. V. Alcan, éditeur.

VI

Ne pouvant effectivement faire tuer personne par suggestion — ce dont nos adversaires ont toujours triomphé — je rapporterai un fait judiciaire, authentique par conséquent, et qui montrera comment se traduisent, dans la réalité, les théories que nous soutenons.

Delbœuf l'a cité de mémoire, dans son discours, mais il l'a fait inexactement, ses souvenirs manquant de précision. M. Liébeault et moi avons été mieux que personne en situation de savoir, jusque dans les moindres détails, comment les choses se sont passées. On ne pourra plus parler ici dédaigneusement de « *crimes de laboratoire* ».

Nous sommes en 1886. N... est un jeune employé de commerce, très bon somnambule, que j'ai rencontré à la clinique de M. Liébeault, et avec qui j'ai pu, l'année précédente, réaliser une suggestion à l'échéance de 365 jours.

Au mois d'octobre, le Dr Liébeault (1) reçoit la visite du Dr X..., de Nancy, qui lui exprime le désir d'assister à une expérience de suggestion criminelle.

N... se trouvant là précisément, l'on convint de lui faire commettre un vol dans les conditions de contrôle les plus rigoureuses. Un ami de la maison, M. F.. , venait de sortir ; sans le prévenir, on résolut de lui faire jouer le rôle de victime dans le délit qu'il s'agissait de faire commettre. M. Liébeault dit à N ... préalablement endormi : « Vous irez » demain, à 11 heures du matin, chez M. F... Vous serez reçu dans sa » chambre où vous verrez deux statuettes, sur la cheminée ; vous vous » en emparerez avec adresse, et vous les emporterez, cachées sous vos » vêtements. Mais, le surlendemain, vous vous repentirez de ce que » vous avez fait et, pris de remords, vous rapporterez les statuettes à » M. F..., vers la même heure. » Et, pendant que M. Liébeault se préparait à réveiller l'hypnotisé, le Dr X... dit à ce dernier, en appuyant ses paroles d'une intonation énergique : « Et vous volerez, entendez-» vous ! vous volerez ! »

Quelques jours plus tard, M. F..., venu à la clinique, qu'il fréquentait depuis longtemps, raconta, sans se douter aucunement de la suggestion faite à son sujet, et en les trouvant fort étranges, les faits qui s'étaient passés chez lui, exactement selon le programme tracé à l'avance. N... avait — pris du remords qui lui avait été suggéré — renvoyé les statuettes à leur propriétaire, par l'intermédiaire d'un enfant.

Malheureusement, là ne devaient pas se borner les suites de l'expérience surajoutée par le Dr X... à celle de M. Liébeault et que jusqu'ici, sans doute, nos contradicteurs pourraient encore traiter de *crime de laboratoire*.

---

(1) Liébeault, *Suggestions criminelles hypnotiques*. Arguments et faits à l'appui. *Revue de l'hypnotisme*, avril et mai 1895, p. 289 et 330.

M. le professeur Masoin m'a attribué, dans les faits qui ont amené la condamnation, une participation qui n'a jamais existé, ainsi qu'on le verra plus loin.

Peu de temps après, N... pénètre dans une maison de Nancy ; là, en plein jour, sans se cacher, il dérobe un pardessus, accroché à un portemanteau, puis il l'endosse et sort tranquillement de la maison, sans que personne l'ait vu. Une autre fois, au même endroit, N... dérobe encore un second pardessus et deux pantalons.

Bientôt arrêté, il est reconnu par un brocanteur, à qui il a essayé de vendre quelques uns des objets dérobés. Interrogé par le commissaire de police, il avoue non seulement les vols qu'on lui impute, mais encore quelques autres larcins sans importance. Il ne cherche nullement à se défendre : il avoue tout ce qu'on veut ; on lui eût aussi bien fait avouer qu'il avait volé les tours de Notre-Dame de Paris! Il a volé à un commerçant, chez qui il était employé, des faux-cols, des cravates. Enfin, il a encore dérobé du papier à lettres, des livres dépareillés et, ce qui dénote évidemment un malfaiteur dangereux, *des cartes de visite, au nom de son patron!*

Bien plus, il porte constamment sur lui un carnet sur lequel il a soin de noter tous ses vols. Ainsi ce carnet porte : « A la *Dépêche — Demande* » — *M...* (1) — *2 Ps — 1 Pn — 1 Ps-b.* » Interrogé sur le sens de ces hiéroglyphes, il explique aussitôt bénévolement ce qu'il a pris soin de noter. « Je suis allé au journal *La Dépêche, demander* un emploi. Les » abréviations veulent dire : deux pardessus, un pantalon, une paire de » *snow-boots* (le voie ne s'était même pas aperçu de ce dernier vol). » J'ai pris cette paire de *snow-boots* chez M. M..., sous l'armoire où j'ai » volé. Ces chaussures sont à la maison. »

Le magistrat lui demande dans quel but il a commis tous ces vols, et il répond : « Afin de me procurer de l'argent pour mes menus plaisirs. » Mes parents me nourissent et m'entretiennent. »

(Signé) N... et R .., commissaire de police.

Informé de l'arrestation de ce malheureux jeune homme, à qui je portais beaucoup d'intérêt, je demandai au Parquet l'autorisation de le visiter dans sa prison, pour le soutenir de mes conseils et me rendre compte de son état au point de vue de sa liberté morale et de sa responsabilité pénale. Cette autorisation me fut refusée.

N... fut condamné par le tribunal correctionnel de Nancy à deux mois de prison, malgré les efforts désintéressés d'un de mes amis, Me Louis Lallement, qui avait bien voulu, sur ma prière, lui accorder le secours de son talent.

« Pendant plusieurs années après cette condamnation, a dit à ce sujet » M. le Dr Liébeault, j'en attribuai la cause, et je ne pouvais faire autre- » ment, aux suggestions hypnotiques faites par moi et surtout par le » Dr X... Maintenant même que je suis mieux informé, il me reste » encore la conviction que l'idée générale de voler, suggérée par le

(1) Nous empruntons ces indications aux documents du procès. M... est le nom du propriétaire des vêtements dérobés; il est en toutes lettres sur le carnet.

» Dr X..., suggestion en quelque sorte indéfinie, est pour beaucoup dans
» les actes délictueux du somnambule N... (1). »

Nous continuions à croire, M. Liébeault et moi, qu'il y avait des raisons suffisantes d'admettre l'innocence de N..., à cause de l'état de somnambulisme si facile à produire en lui — un mot, un geste y suffisaient — et des suggestions qu'il avait reçues ou pu recevoir. Nous souhaitions de pouvoir le mettre de nouveau dans le sommeil provoqué, et l'interroger, dans cet état, sur les circonstances qui avaient amené cette malheureuse affaire. Mais son père lui avait défendu d'avoir aucun rapport avec nous, et notre désir ne put être réalisé que quand il fut devenu majeur, quelques années plus tard.

Endormi par moi, N... nous révéla les faits suivants, de nature bien évidemment à le décharger de toute culpabilité consciente.

Vers l'époque où se produisirent les vols dont nous avons parlé, le Dr X... ayant rencontré N..., l'avait emmené au café et endormi devant quelques spectateurs; puis il lui avait suggéré de dérober quelques petits objets : montres, porte-monnaie, gants, etc., et probablement aussi des cartes de visite, ce qu'il accomplit exactement. Mais, surtout, N... s'empara, en vertu d'une suggestion formelle d'un *pardessus* suspendu au mur et *s'en revêtit*.

Ici, je laisse encore la parole à M. le Dr Liébeault, la plus grande autorité en matière de suggestion.

« Nous ne pûmes, sur ces points divers, en apprendre davantage : ce
» fut suffisant, à la rigueur, pour nous ouvrir entièrement les yeux.

» Nous comprîmes que si N... avait pu puiser, pour une part, son
» impulsion au vol dans l'expérimentation faite par moi avec le Dr X...,
» il avait surtout, pour l'autre part, puisé le choix de ses petits vols
» indiqués sur son calepin, et le choix du vol d'un pardessus, dans la
» séance, si singulièrement improvisée, dans un café. Tous ces vols,
» petits et grands, eurent lieu ensuite; car on ne peut sonder le mystère
» possible de l'idée qui aurait pu être imposée à N... de ne plus se sou-
» venir d'avoir été suggestionné à mal faire, après son réveil; tous ces
» vols se manifestèrent par le contre-coup d'une imitation se répétant
» de l'esprit sur lui-même, qui, chez N..., se forma d'une manière intes-
» tine et se joignit à l'impulsion énergique et vague causée par les mots
» impérieux : « *Et vous volerez !* » Ces mots englobèrent toutes les
» paroles du même genre qui lui avaient été suggérées dans des buts
» semblables et divers (2). »

Et alors, tirant la moralité de cette malheureuse affaire, je dirai à mes contradicteurs : Est-ce un vrai somnambule, ou un comédien, celui qui se laisse ainsi condamner à la prison ? Vous demandiez un crime ou un délit véritable. Le voilà ! J'ai fait ainsi la preuve que vous demandiez à l'appui de ma théorie des suggestions criminelles.

---

(1) Liébeault, *loc. cit.*, p. 335.

(2) Liébeault, *loc. cit.*, p. 336.

VII

Divers états hypnotiques sont de nature à favoriser certains attentats d'une nature particulièrement grave, par les terribles résultats qu'ils peuvent produire.

En état de somnambulisme provoqué, ou spontané, ou de *condition seconde,* des femmes, des jeunes filles peuvent être violées, sans le savoir, sans le sentir, sans en garder le moindre souvenir, une fois revenues à l'état normal. En dehors de ces crimes, plus odieux encore que l'assassinat, elles pourraient — sans avoir aucun moyen de s'y soustraire — se voir inspirer, par suggestion dans le sommeil profond, les sentiments les plus bas, les penchants les plus vils, les actions les plus honteuses. Et il n'est pas de famille, riche ou pauvre, opulente, princière, royale même, qui puisse se croire à l'abri de ce danger; car il n'en est pas où les femmes, les jeunes filles ne soient parfois exposées au contact, à la présence, souvent prolongée, de gens de moralité douteuse : domestiques, valets de chambre, cochers, etc.

Cette thèse, sur laquelle nous sommes tous d'accord à Nancy, MM. Liébeault, Bernheim, Beaunis et moi, est, je le sais, contestée par quelques-uns des représentants de l'Ecole de la Salpétrière, et notamment par M. le Dr Brouardel, doyen de la Faculté de médecine de Paris.

M. Brouardel fonde son opinion sur l'expérience suivante : « Il a vu » une somnambule à qui on avait d'abord suggéré qu'elle était auprès » d'une rivière; on a voulu lui persuader de se déshabiller : elle a eu » aussitôt une attaque de nerfs. »

Je ne saurais admettre la conclusion que l'on prétend tirer de ce petit fait. Il me semble évident que si M. Brouardel avait donné à son sujet une hallucination négative, s'il lui avait dit, non pas qu'elle était au bord d'une rivière, mais qu'elle était dans une salle de bains, toute seule, sans que personne pût la voir, le résultat eût été différent. Surtout et très probablement, l'on n'y a pas mis assez de persévérance : persuadé à l'avance que l'expérience devait échouer, et ne la voyant pas réussir du premier coup, l'on y a renoncé trop vite.

D'ailleurs, à cette opinion du savant professeur de Médecine légale de l'Université de Paris, nous avons plus d'une objection à opposer.

D'abord, je retrouve ce qui suit, dans une note manuscrite qu'a bien voulu me remettre, à Paris, lors du 1er *Congrès de l'Hypnotisme,* en 1889, M. le Dr Forel, professeur de Psychiatrie à l'Université de Zurich, directeur de l'asile public d'aliénés du canton. Il s'agit d'une infirmière qui, sur une suggestion verbale, lève ses jupes devant le directeur et un étranger, et découvre sa nudité. Or, cette fille était de mœurs très honnêtes, très « prude » même, au point qu'elle avait « toujours refusé de se laisser ausculter ».

Autre expérience : M. Forel suggère à une infirmière l'idée suivante : « Cet étudiant en droit, que vous voyez près de vous, est un insolent qui

» vous regarde insolemment. Vous allez lui donner une gifle ! » Elle » l'insulte, le menace et lui applique une gifle distinguée. » (1)

Je ne rapproche ces deux observations que pour montrer comment le sentiment de la pudeur avait pu, par l'action toute puissante de la suggestion, être stimulé dans le second cas, et, au contraire, aboli dans le premier.

Rappellerai-je, puisque l'occasion s'en présente, que M. Forel a su, par suggestion, dresser les infirmières chargées, dans l'asile qu'il dirige, du soin des *agitées*, à dormir quand ces malheureuses ne font que se plaindre ou crier sans nécessité et, à s'éveiller seulement quand elles ont besoin d'être protégées et défendues, soit contre elles-mêmes, soit les unes contre les autres.

M. Brouardel se refuse à reconnaître la possibilité du viol *à l'insu de la victime,* parce que, dans une circonstance donnée, une somnambule « absolument lucide (?) se révolta comme dans la veille » et que les » misérables, qui voulaient la posséder, furent obligés de se mettre à » deux, pour la bâillonner (2). »

Et il ajoute : « Si, au contraire, les sentiments et les actes offerts par » le magnétiseur à son sujet correspondent aux sentiments intimes de » celui-ci, il obéit facilement. Le Dr Bellanger rapporte le fait d'une » femme qui, après avoir fait à son médecin, dans des crises répétées de » somnambulisme, des aveux et des déclarations qu'elle ne faisait pas » dans l'état de veille, parce qu'elle était honnête, se vit, à sa grande » surprise, devenir enceinte. Elle a fini dans un asile d'aliénés et le » Dr X .. a été obligé de s'expatrier. »

L'observation dont il s'agit, que nous avions déjà mentionnée dans notre *Mémoire* de 1884, et qui présente un cas très curieux de *condition seconde,* avait été publiée par le Dr Bellanger dans un volume paru en 1854, sous ce titre : *Le Magnétisme, vérités et chimères de cette science occulte.* Cette pauvre femme, qui s'était livrée à son médecin dans un état psychologique (l'un de ceux que je m'efforce de faire pénétrer dans le droit criminel) où sa raison endormie laissait la place libre aux élans de son cœur, cette femme, restée pure et chaste dans sa conscience normale, vit, avec un étonnement et une douleur inexprimables, se prononcer chaque jour, de plus en plus, un *état de grossesse* dont elle ignorait la cause. En l'absence du mari, c'était le déshonneur ! Elle devint folle, en même temps qu'elle devint mère ! Tant était grande, complète, absolue, dans son esprit, la rupture de la mémoire, entre la *condition seconde* et l'état normal ! Ah ! nous ne sommes plus ici en présence de la *comédie* qu'on nous reproche de faire jouer à nos sujets, mais bien plutôt d'une tragédie, digne du génie d'un Shakespeare !

---

(1) Ces faits sont cités en partie dans Forel, *Der Hypnotismus.*

(2) *Gazette des Hôpitaux,* 8 novembre 1897, col. 2, *in fine.*

Quant à la possibilité du viol à l'insu de la victime — même en dehors de tout penchant secret éprouvé par elle — nous croyons devoir la maintenir énergiquement, malgré l'avis de M. Brouardel.

Ne pourrions-nous pas déjà tirer un argument *a fortiori* de ce qu'on a pu, à différentes reprises (Delbœuf l'a fait lui-même, à propos de J...) faire accoucher, sans douleur, des femmes, même primipares, et de ce fait que, une fois délivrées, elles n'avaient conservé aucun souvenir de l'accouchement, tâtant leur ventre avec stupéfaction et se demandant ce qu'était devenu leur enfant ?

Puis, nous invoquerons la fameuse affaire Castellan, qui s'est dénouée en 1865 devant la cour d'assises du Var et dont nous avons parlé fort en détail dans une publication antérieure (1). Ce Castellan était un vagabond vieux, difforme, hideux, qui sut, à l'aide de manœuvres que nous appellerions aujourd'hui hypnotiques, s'emparer d'une jeune personne, jusque là parfaitement honnête, la forcer à quitter la maison paternelle, à se livrer à lui..., en un mot, substituer entièrement sa volonté à la sienne et en faire une véritable esclave. La « *puissance magnétique* (?) » dont la nature avait, au dire des experts, doué Castellan, était telle que le procureur impérial, chargé de soutenir l'accusation, sembla craindre, un moment, d'être hypnotisé par l'accusé ! (2)

Mais voici encore une autre affaire criminelle, qui nous semble absolument typique. Elle présente d'ailleurs cet avantage que M. Brouardel y fut chargé de l'expertise médico-légale, sur laquelle devait s'appuyer la poursuite.

A la fin d'avril 1879, une femme B... déposait au Parquet de Rouen une plainte contre un sieur Lévy, dentiste ambulant, qu'elle accusait d'avoir violé sa fille et de l'avoir rendue enceinte. Toutefois la plaignante déclarait avoir été présente, pendant tout le temps qu'avait duré la visite de sa fille, et ne s'être aperçue d'aucun acte coupable.

Tant de naïveté autorisait bien quelque scepticisme, mais, dès la première confrontation avec Lévy, le doute ne fut plus possible. Devant le juge d'instruction, il fit cet aveu étonnant : « Oui, vous étiez pure, vous étiez vierge, vous avez cru, dans votre naïveté, que ce que je faisais était nécessaire, et vous n'avez pas résisté. Sauvez-moi ! Sauvez ma femme et mes enfants ! Dites que je ne vous ai pas violée, et je vous donne tout ce que je possède ! » (3)

Nous avons discuté ailleurs l'expertise médico-légale de M. Brouardel. Selon nous, l'expert eût pu, après s'être assuré, ce qu'il a fait du reste, que la fille B... était susceptible d'être mise en somnambulisme, l'interroger sur les circonstances du crime. Ces circonstances, dont elle avait, revenue à l'état normal, perdu tout souvenir, eussent reparu dans

---

(1) J. Liégeois, *De la Suggestion et du Somnambulisme*, etc., p. 537.

(2) D'après le compte rendu des débats.

(3) *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 1879, 3e série, p. 44. — J. Liégeois, *De la Suggestion et du Somnambulisme*, etc., p. 550.

tous leurs détails, en vertu de ce principe bien connu, à savoir : que *le somnambule qui a tout oublié au réveil, retrouve, une fois mis de nouveau en sommeil provoqué, la mémoire de tout ce dont il a été, pendant les sommeils précédents, l'acteur, le témoin ou la victime.* En somme, sans l'aveu du coupable, le crime n'aurait pu être prouvé et, par conséquent, puni.

Mais je ne veux pas revenir sur cette question, que j'ai déjà élucidée. Je n'en veux retenir que ceci :

Lévy avait pu violer Berthe B..., après l'avoir hypnotisée rapidement, en présence de la mère de sa victime, qui, sur ses indications, lui tournait le dos ! Il fut condamné à *dix ans de réclusion.*

Enfin, nous pouvons encore citer un fait judiciaire tout récent à l'appui de notre thèse, sur le danger que peuvent présenter certaines manœuvres ou certains états hypnotiques, pour les femmes ou les jeunes filles les plus pures et les plus honnêtes Il s'agit d'un procès qui a eu en Allemagne un grand retentissement, mais qui semble être resté presque ignoré des pays de langue française.

C'est, lit-on dans une brochure à laquelle j'emprunte les renseignements qui suivent, la première fois qu'un tribunal allemand a eu à juger *un crime d'hypnotisme* (1).

Si l'exactitude des faits n'était garantie par une instruction et des débats judiciaires, ils sembleraient relever plutôt du roman et de la fantaisie que de la réalité.

L'accusé, un sieur Czynski, polonais d'origine, a mené une vie très aventureuse. En dernier lieu, il donne, à Berlin, des représentations publiques d'hypnotisme, et traite, par la suggestion, les malades qui réclament ses soins. Sa moralité laisse beaucoup à désirer ; marié, père de famille, il vit avec son « *medium* », dont il a eu un enfant. C'est à cet homme, qu'elle ne connaît d'ailleurs en aucune facon, que s'adresse, pour se faire guérir de douleurs de tête et d'estomac, la baronne Hedwig de Z... de L.... personne riche, très honnête, très religieuse, âgée de 38 ans et non mariée.

Czynski ne tarde pas à acquérir, par de nombreuses hypnotisations, un empire absolu sur sa cliente. Il conçoit le hardi projet, lui, déjà marié, de la séduire et de la déterminer à l'épouser, après qu'il aura divorcé d'avec sa première femme. Le temps me manque pour entrer — quelqu'en puisse être l'intérêt — dans tous les détails de cette histoire aussi étrange que douloureuse. Je me bornerai donc à relever, soit d'après l'accusation, soit d'après la déclaration de la victime, ce qui semble établir que Czynski a pu, par ses manœuvres hypnotiques, ses ruses et ses mensonges, abolir la raison et la liberté de la baronne de Z... et l'a violée moralement.

Après un certain nombre de suggestions pratiquées dans un but plus ou moins thérapeutique, Czynski déclare son amour à sa cliente ; il se

---

(1) *Der Prozess Czynski.* Stuttgardt, Verlag von Ferdinand Enke, 1895.

donne comme un homme très malheureux, appartenant à une famille princière de Lithuanie, dont certaines circonstances politiques ne lui permettent pas de se réclamer ouvertement. Selon toute vraisemblance, il lui fait des suggestions appropriées à son but. Emue, troublée, croyant à ses impostures, suggestionnée en un mot, la baronne de Z..., qui n'avait, d'elle-même, songé à rien de pareil, finit par entrer dans les vues de Czynski, moins par amour que par pitié, *pour « sauver son âme »*, comme elle le dira plus tard.

Des relations intimes s'établissent entre le magnétiseur et sa riche et noble cliente ; ils se fiancent, se rendent en Suisse, d'où l'on envoie des « *billets de fiançailles* ». Czynski ayant abjuré le catholicisme, se rend à Munich ; il y fait venir un complice, qu'il qualifie de ministre protestant, qui en prend le costume et procède, dans une chambre d'hôtel, à un prétendu mariage. Après ce simulacre de cérémonie, Czynski montre à sa malheureuse dupe un télégramme de félicitations que vient, dit-il, de lui adresser M. le comte Kalnoky, ministre d'Autriche-Hongrie. Il est vrai que ce télégramme ne porte aucune signature !

Cependant le père et le frère de la baronne de Z... ont appris le mariage secret ; ils déposent une plainte contre lui. On l'arrête, et des poursuites criminelles sont engagées

Dans les débats qui s'ouvrent à Munich, pour le jugement de l'affaire, l'accusé reconnaît avoir traité la baronne de Z... par la suggestion, mais il nie lui avoir jamais suggéré ni de l'aimer, ni de l'épouser ; elle n'est jamais, selon lui, tombée dans un état hypnotique tel qu'il ait pu annuler sa volonté et son libre arbitre.

Interrogée, à son tour, comme témoin, hors la présence de l'accusé, la baronne de Z .. ne montre plus pour lui aucune sympathie. Connaissant maintenant les machinations auxquelles il a eu recours pour la perdre et s'emparer de sa fortune, c'est plutôt de la répulsion qu'il lui inspire. Nous relevons seulement les observations suivantes.

Un des experts lui demande s'il y a eu des moments où elle ne se rendait plus compte de tout exactement ? — *Rép.* « Tout était très clair » pour moi, même quand j'étais dans un état voisin du sommeil. A » Luga, Czynski me traita aussi ; mes yeux s'appesantirent encore » davantage... Une fois, il me dit que, s'il pensait vivement à moi, il » pouvait m'influencer même de loin. S'il le voulait, au moment fixé, je » devrais m'asseoir sur le sopha et je serais influencée par lui, comme » s'il était là. Il a fixé l'époque. Je me suis assise et je suis tombée endor- » mie... Avant mon réveil, il souffla sur moi... »

Et plus loin : « Réellement je ne ressentais aucun amour pour lui. Il » m'accabla de lettres, me tourmenta et, *pendant les traitements sui-* » *vants*, ne parla que de son amour. Par contre, il ne me commanda pas » de ne rien savoir de ce qui était arrivé (?). Je n'ai pas répondu posi- » tivement à son amour. Mais, comme il s'était passé « quelque chose » de triste », je me demandai si je l'aimais et si je devais lui procurer » une nouvelle vie. Je me disais alors : Oui, car je me suis donnée à lui » et *je ne sais pas comment ce fut possible.* Ce fut vite fait. Tout cela est

» terrible et *je ne pouvais pas autrement.* A cause de cela, je me suis » résolue à l'épouser, parce que j'avais pitié de lui ; je croyais avoir » trouvé en lui un bon fonds, et je voulais *sauver son âme.* Je n'avais » vraiment jamais pensé à l'épouser, et je ne lui montrai, jusqu'à ses » déclarations d'amour, que de l'intérêt pour ses capacités. »

Une autre fois, Czynski avait dit à la baronne qu'elle devait *sauver son âme.* «Il lui avait donné un nom propre, *Utsarpini,* qui devait signi- » fier une personnalité revenue sur la terre pour, d'après la tradition » indienne, conduire au ciel une autre âme, le *Punar-Bheva* ; mais, » pour cela, il faut que *Utsarpini* se donne sans résistance à *Punar-* » *Bheva.* Il ne lui a pas donné d'amulette, mais une bague avec de la » cire, qui provenait d'Egypte et qui portait bonheur aussi longtemps » qu'on la portait au doigt. »

Le sentiment devint peu à peu plus vif, surtout après qu'elle eût porté la bague... Elle a eu *le sentiment du manque de résistance et a tout accepté comme un sort* (1).

Czynski fut condamné à trois ans de prison, et l'on trouvera sans doute que cette condamnation était, de tous points, justifiée.

VIII

MM. Binet et Féré, bien que se rattachant en général à l'Ecole de la Salpétrière, comme interprétation physiologique des faits hypnotiques, se rapprochent, au contraire, de la doctrine de Nancy, en ce qui concerne les suggestions criminelles et les attentats dont les somnambules du sexe féminin peuvent être victimes.

« Un sommeil de très peu de durée, disent-ils, peut être suffisant pour » donner une suggestion. Nous avons observé que, dans l'espace de » *quinze secondes* » (nous avions dit nous-même antérieurement un *quart de minute*), « nous pouvions endormir un de nos sujets, lui donner » une suggestion d'acte et le réveiller. Il pourrait donc arriver qu'un » individu profitât des quinze secondes pendant lesquelles il se trouve » seul avec un sujet hypnotisable pour lui inculquer une idée, une hallu- » cination ou une impulsion (1).

» Il est possible, dans l'état de somnambulisme provoqué, de suggérer » des idées fixes, des impulsions irrésistibles, auxquelles l'hypnotique, » réveillée, obéira avec une précision mathématique. *On pourra lui* » *faire commettre tel crime que l'on voudra imaginer.*

» Ces faits montrent que l'hypnotique peut devenir un instrument de » crime d'une effrayante précision, et d'autant plus terrible que, immé-

(1) *Der Prozess Czynski, passim.*

» diatement après l'accomplissement de l'acte, tout peut être oublié, » l'impulsion, le sommeil et celui qui l'a provoqué (1). »

Déjà en 1884 j'avais dit, dans ma lecture à l'Académie des sciences morales et politiques : « Les personnes qui rêvent souvent à haute voix » et qui semblent, *a priori,* plus hypnotisables que les autres, agiront » prudemment en ne regardant pas trop longtemps ou avec une trop » grande fixité, des étrangers, des inconnus, avec lesquels elles se » trouveraient seules, par exemple dans un compartiment de chemin de » fer, une salle d'attente, etc. »

Cette appréciation ayant paru alors plus qu'étrange, un de mes amis résolut d'en vérifier l'exactitude. M. X..., chef d'un important établissement commercial de Nancy, rencontra une dame du meilleur monde dans un train qui devait le conduire en Alsace. La conversation s'engagea, et il arriva ensuite que les deux voyageurs se trouvèrent seuls dans l'une des salles d'attente de la gare de Belfort. M. X... avait cru remarquer que sa compagne de voyage pourrait être facilement hypnotisée ; en effet, il n'eut qu'à la regarder quelques instants pour la mettre en somnambulisme. Et alors il lui suggèra de lui écrire, deux jours plus tard, à une adresse qu'il indiqua, *pour lui donner un rendez-vous,* dans telle ville, à tel hôtel. Trois jours après, il recevait, timbrée de Genève, une lettre qui, parlant « d'une impulsion aussi irrésistible » qu'incompréhensible pour celle même qui y cédait, lui donnait très exactement le rendez-vous prescrit. Or, dans la pensée de l'expérimentateur lui-même, il s'agissait d'une personne fort honnête qui eût été, dans l'état normal, incapable de se livrer à une démonstration aussi compromettante.

En 1891, M. Dejerine, professeur-agrégé à la Faculté de médecine de Paris, a, dans la *Médecine moderne,* pris nettement position avec l'Ecole de Nancy contre l'Ecole de la Salpétrière. Et il a expliqué, comme nous l'avions fait, mes amis et moi, l'erreur dans laquelle sont tombés, en 1878, Charcot et ses élèves, par l'ignorance où l'on était encore, à Paris, des travaux de Durand (de Gros) (1855 et 1860) et de ceux de Liébeault (1866). La *suggestion était inconnue à la Salpétrière,* quoiqu'elle eût été magistralement formulée et développée par les deux savants que je viens de nommer — mais c'étaient des savants de province et l'on sait qu'en France, rien ne vaut que ce qui vient de Paris ! On y annonçait tout haut devant les sujets ce qui allait se produire ; *on était persuadé qu'ils n'en entendaient rien ;* or, nous avons démontré, à Nancy, je l'ai fait moi-même plus d'une fois, que les somnambules qui paraissent ne pas entendre, entendent, mais d'une façon inconsciente, puisqu'il est possible de ranimer en eux le souvenir qui paraissait d'abord tout à fait aboli. Donc, le professeur Charcot et ses disciples — chaque jour maintenant plus clairsemés — faisaient de la suggestion sans le savoir,

---

(1) Binet et Féré. *Le Magnétisme animal,* p. 273. Alcan, éditeur, à Paris.

comme M. Jourdain faisait de la prose. Et j'opposerai ici M. Dejerine à MM. Brouardel et Gilles de la Tourette.

« La démonstration du crime par suggestion, dit-il, n'est pas encore » faite, je suis le premier à le reconnaître. Il n'existe pas encore, dans » les annales judiciaires, d'exemple d'assassinat ou de vol (1) dans lequel » il ait été prouvé que le criminel ait agi en automate, obéissant à une » suggestion hypnotique antérieure. Mais cette objection est loin d'avoir » la valeur que lui prêtent certaines personnes. Nous ne pouvons, en » effet, expérimenter que dans les limites du *possible*, et s'il faut, pour » convaincre ceux qui doutent encore, une expérience réelle, il est évi- » dent qu'on ne les convaincra jamais. Pour moi, ma conviction est » faite à cet égard. Je crois que, chez certains hypnotiques, je ne dis pas » chez tous » (nous disons à Nancy 4 ou 5 p. 100.) « on peut faire com- » mettre, à échéance plus ou moins éloignée, *n'importe quel acte, dans* » *n'importe quel domaine.* »

Et répondant à l'objection de la « comédie » jouée par les sujets mis en expérience, le savant professeur de Paris ajoute :

« Je ne crois pas que, parmi ceux qui nient ou qui doutent encore, il » en soit un seul qui, de propos délibéré, se prêterait à une expérience » de ce genre, avec des sujets analogues à ceux que j'ai actuellement » dans mon service, même lorsque cette expérience serait réglée de » manière à lui faire courir le minimum de danger. Pour ma part, je » l'avoue, je ne consentirais guère à une expérience semblable, trop » convaincu d'avance combien en seraient désastreux les résultats (2).

Citant déjà le passage qui précède, en 1892, dans la *Revue philosophique* (3), je disais : « M. le Dr Dejerine peut se rassurer. Personne ne » relèvera ce défi. » Et les faits m'ont donné raison. Eh! bien, le défi tient toujours ; qui donc, parmi nos contradicteurs, se décidera à le relever ?

M. Dejerine vient de nous dire que des suggestions, même fort graves, pourraient être réalisées à une échéance plus ou moins éloignée. Je rappellerai, à cette occasion, que j'ai, le premier, obtenu l'accomplissement de suggestions, il est vrai sans gravité, à 365 jours d'intervalle. Et ce délai d'une année ne peut évidemment être considéré comme un maximum, pour des suggestions efficaces.

Récemment, en 1895, j'ai pu vérifier si, après plusieurs années, je conservais encore sur un excellent sujet que j'avais autrefois hypnotisé à la clinique de M. Liébeault, le même pouvoir de commandement, suivi d'obéissance passive. De passage à Sedan, je revis, en présence de son mari, Mme D..., que j'avais perdue de vue depuis *dix années*.

---

(1) Ceci était écrit en 1891. Nous avons vu plus haut que ce ne serait plus aujourd'hui absolument exact, au moins pour le vol. (J. L.)

(2) Dr Dejerine, *Hypnotisme et Suggestion*, article publié dans la *Médecine moderne*, 1891, p. 79.

(3) *Revue philosophique*, 1892, p. 262.

Dès l'abord, je pus me convaincre qu'un mot, un geste, un regard suffisaient encore à manifester le pouvoir absolu que j'avais conservé sur les idées, les sensations, les volontés, les actes de Mme D... J'aurais pu de nouveau la rendre instantanément sourde, muette, aveugle, paralytique, lui donner toutes sortes d'hallucinations, évoquer devant ses yeux l'image des parents qu'elle a perdus, lui inspirer de la haine contre son mari, qu'elle aime, lui faire former une demande en divorce, que sais-je? L'on pourrait presque dire qu'il n'y a pas de limites assignables au pouvoir de l'expérimentateur. Ce pouvoir incroyable, que je me trouvais ainsi posséder encore, après dix années, avait quelque chose d'effrayant, presque de surhumain !

Si maintenant l'on rapproche ces faits de la facilité avec laquelle M. X... a hypnotisé et suggestionné, à Belfort, une femme honnête, pour qui il n'était qu'un inconnu ; si nous réfléchissons que de semblables agissements peuvent être réalisés en un grand nombre de circonstances, peut-être comprendra-t-on l'intérêt de premier ordre qui s'attache aux questions que nous nous efforçons depuis longtemps d'élucider !

Nous croyons maintenant pouvoir, à bon droit, considérer comme acquise la proposition que nous avons émise, à savoir la possibilité de faire aux femmes et aux jeunes filles, à certaines d'entre elles tout au moins (4 ou 5 p. 100), soit dans le sommeil provoqué, soit dans des états hypnotiques spontanés, des suggestions pouvant amener pour elles d'épouvantables conséquences.

De telles manœuvres pourraient parfois être pratiquées, même sur des personnes qui n'ont point encore été hypnotisées ; tels étaient ces deux anciens soldats, que M. Dejerine a trouvés suggestibles, même à *l'état de veille, la première fois qu'il les a vus !*

C'est là évidemment un grand danger ; et il est d'autant plus redoutable que *personne* ne peut être assuré, à l'avance, d'y échapper, quelles que puissent être la santé dont on jouit et la force de caractère dont on est doué.

Quelles inquiétudes, dès lors, ne pourrait-on concevoir s'il n'y avait aucun moyen de parer à ce péril — que l'on m'a plus d'une fois accusé d'exagérer à plaisir, mais que, en toute conscience, je me borne à montrer tel que je le vois !

Heureusement, il n'en est pas ainsi.

Et j'indiquerai tout de suite, contre les périls signalés, un remède, un préservatif, comme on voudra l'appeler, que je crois très efficace et qui peut, heureusement, s'appliquer à tous, le plus facilement du monde.

Lorsque, après avoir endormi un individu très suggestible, on lui suggère que personne ne pourra plus l'hypnotiser ni lui faire des suggestions quelconques, le résultat annoncé se produit invariablement. Tout autre que l'expérimentateur essayerait en vain, désormais, d'acquérir ou de conserver sur la personne ainsi suggestionnée une domination quelconque. C'est un moyen que M. Liébeault et moi, et, avec nous, MM. Bernheim et Beaunis, avons souvent employé avec succès, en vue

de prémunir nos meilleurs « sujets » contre l'abus qui aurait pu être fait de leur extrême suggestibilité.

Je citerai, à l'appui de cette proposition, l'observation suivante :

En 1888, je me trouvais à Liége, où mon ami M. Delbœuf voulut me montrer, à l'hôpital de Bavière, un jeune homme qu'il soignait, par suggestion, pour une affection très grave de la vue. Voici l'expérience que j'eus l'idée de réaliser. J'endormis, en quelques secondes, le sujet qui m'avait été présenté ; je lui suggérai que personne ne pourrait plus le mettre en somnambulisme, puis je le réveillai. Ce fut en vain, dès lors, que Delbœuf s'escrima, pendant quinze ou vingt minutes, pour endormir ce jeune malade, qu'il avait antérieurement hypnotisé un grand nombre de fois avec la plus grande facilité. Il ne put y parvenir qu'après que, de guerre lasse, il m'eut demandé de lever la prohibition que je venais de formuler. Je n'eus pas plus tôt donné la permission nécessaire que le sommeil fut de nouveau produit très rapidement.

Donc, il est extrêmement facile d'empêcher un sujet très suggestible d'être mis, par n'importe qui, et par n'importe quel moyen, en état de somnambulisme provoqué, et l'on pourrait évidemment — je n'en fais pas le moindre doute — faire la même chose et obtenir le même résultat pour les suggestions à l'état de veille.

Et voilà comment j'aurais pu, si j'avais passé seulement une demi-heure avec elles, en présence d'un témoin, d'un de leurs proches, suggérer :

1° A Mme Gr..., de Constantine, de ne plus tomber en *somnambulisme spontané* et de ne recevoir aucune suggestion, ce qui eût empêché que cette pauvre femme, jusque là épouse et mère irréprochable, fût livrée sans défense aux entreprises de Chambige, qui devaient lui coûter la vie en même temps que l'honneur (1).

2° A Mme Weiss, l'empoisonneuse d'Aïn-Fezza (Algérie), de ne pas subir et, en tout cas, de ne pas exécuter les suggestions de Roques, son amant, qui lui ordonnaient d'empoisonner son mari, et, en outre, de n'avoir plus d'hallucinations et de ne pas se suicider (2).

3° A la baronne de Z... de ne pas se laisser hypnotiser ou tout au moins de résister aux suggestions de Czynski, qui l'a forcé à se donner à lui (ce qui est une sorte de viol) et de consentir ensuite à l'épouser.

4° A ces quatre malheureuses femmes qui viennent (juillet 1897) de se suicider en même temps à Paris, dans la chambre de l'une d'elles, de ne pas subir l'attraction, la fascination, pour ainsi dire, de la mort de cette actrice qui s'était tuée, quelques jours auparavant, après avoir discuté, avec des amies réunies à sa table, les divers genres de suicide entre lesquels elle aurait à faire un choix.

---

(1) J. Liégeois, *Der Fall Chambige, in Zeitschrift für Hypnotismus*, 1893. — Voyez aussi *Revue de l'Hypnotisme*.

(2) J. Liégeois. *The female poisoner of Aïn Fezza.— International Congress of experimental Psychology*, second session (1892), London, p. 169.

De tout ce qui précède, nous tirerons la conclusion suivante :

Il serait de la prudence la plus élémentaire que toute personne, homme, femme, jeune fille, sût exactement jusqu'à quel point elle est suggestible, dans quel degré de sommeil elle peut être plongée. Or, on ne peut être fixé à cet égard que si l'on a essayé sérieusement de se faire mettre en somnambulisme par un homme honnête et compétent. Si l'on arrive alors à l'état de somnambulisme profond, il est **absolument indispensable** de se faire suggérer qu'on ne pourra être hypnotisé par personne et par aucun moyen et qu'on ne recevra ni n'exécutera aucune suggestion. Et l'on pourrait, au besoin, par précaution, renouveler cette suggestion une ou deux fois, chaque année.

C'est là ce que j'appelle la **suggestion atténuée**. C'est une sorte de **vaccination morale**, de nature à prévenir les dangers que nous avons signalés.

Quelques mots encore, à titre de conclusion.

Nous nous sommes attaché, dans les pages qui précèdent, à l'examen de ces deux questions :

1° Dans certaines circonstances données, un honnête homme peut-il être rendu criminel, malgré lui ?

2° Une femme peut-elle, dans certaines circonstances données, être violée sans le savoir, sans le sentir, sans en garder aucun souvenir ?

Il nous a semblé que c'étaient là deux points sur lesquels il y a non seulement nécessité, mais urgence à appeler l'attention du grand public. Si nous avons réussi à faire la démonstration que nous nous sommes proposée, peut-être reconnaîtra-t-on qu'il ne faut pas se borner, comme l'autruche, à fermer les yeux sur les dangers que je signale. Il vaut mieux indiquer par des bouées les récifs qui rendent dangereux le voisinage d'un port ou d'une rade, que de les dissimuler.

Mais, si graves que soient les questions ainsi abordées, elles ne donneraient cependant qu'une idée incomplète du vaste champ que l'*Hypnotisme* et la *Suggestion* ouvrent à nos regards surpris.

En Philosophie, ils fournissent à l'étude de l'esprit humain ce que j'ai appelé, le premier, un admirable instrument de *vivisection morale et intellectuelle*.

En Médecine, c'est toute une révolution, qui jette une lumière nouvelle sur les rapports, longtemps trop mal connus, du physique et du moral ; qui montre l'*idée, conçue* ou *suggérée*, fortement et avec suite, agissant sur le cerveau, sur le système nerveux, sur les fonctions de circulation, de nutrition, de respiration, etc., sur la marche et le dénouement d'un grand nombre de maladies (1).

---

(1) Nous avons pu, M. Liébeault et moi, guérir, en 1892, une pauvre femme que poursuivait l'idée de suicide, fortifiée encore par une tendance héréditaire.

En Histoire, la doctrine de la suggestion explique tout ce qui concerne la magie, les sybilles, les oracles, les thaumaturges. Lactance disait déjà de ceux-ci, il y a quinze siècles, « *qu'ils font voir ce qui n'est pas et empêchent de voir ce qui est.* » Or, ce sont là précisément nos *hallucinations positives et négatives.*

Puis, la Sorcellerie n'a plus pour nous de secrets. La science avait, jusqu'à ces derniers temps, pris à son égard une position qui, pour paraître simple, n'en était pas moins fausse. Elle niait purement et simplement qu'il y eût jamais eu aucune réalité effective dans les crimes et les abominations reprochés aux sorciers.

Nous avons démontré, au contraire, que ces êtres, plus ou moins malfaisants — en tant du moins qu'on les croyait et qu'ils se disaient eux-mêmes suppôts de Satan, et, comme tels, doués d'un pouvoir surnaturel — ont pu, par des suggestions plus ou moins conscientes, mais en somme efficaces, produire parfois de graves maléfices : cécité, surdité, mutisme, paralysies (au moins temporaires), fractures, perte de la mémoire, paroles incohérentes, cris inarticulés, nouement de l'aiguillette, envoûtements (1), hallucinations terrifiantes, évocation des images des morts — toutes choses que nous pourrions produire aujourd'hui, le plus facilement du monde, chez nos somnambules profonds.

En Religion, le caractère miraculeux des extases, des apparitions, des stigmates s'évanouit. Ces prodiges, bien faits pour frapper l'imagination, rentrent aujourd'hui dans les cadres élargis de la vérité scientifique. Cela ne diminue en rien d'ailleurs les mérites, la vertu, la sainteté de nos grands extatiques, comme Saint-François d'Assise ou Sainte-Thérèse. Mais ces constatations ont l'avantage de trancher des controverses passionnées, souvent violentes. Naguère encore, en 1875, à propos de Louise Lateau, le savant Virchow, de Berlin, adressait aux catholiques ce dilemne : *Supercherie ou miracle !* Nous disons, nous : *Ni supercherie, ni miracle !* (2)

Une science qui, née d'hier, a déjà donné de tels résultats, ne mérite pas le dédain qu'on lui a souvent témoigné. Elle a, dès maintenant, elle aura chaque jour davantage une place d'honneur dans l'admirable mouvement scientifique qui a signalé la seconde moitié du XIXe siècle.

L'hypnotisme est au magnétisme animal ce que la chimie moderne est à l'alchimie. Il répand une vive lumière sur des phénomènes naturels, demeurés longtemps obscurs ou inconcevables, ou même niés purement et simplement, comme pour la sorcellerie. Il peut dissiper beaucoup d'erreurs, détruire de regrettables préjugés, ouvrir des voies nouvelles à

---

(1) Pourvu, bien entendu, que l'envoûté crût à l'efficacité du maléfice.

(2) Voyez notamment l'expérience remarquable de la vésication par suggestion hypnotique, rapportée p. 282 de notre ouvrage : *De la Suggestion et du Somnambulisme,* déjà cité.

l'étude de l'esprit humain, à la Jurisprudence, à la Thérapeutique, aux Sciences historiques, à la Controverse religieuse.

S'il a des côtés troublants et obscurs, nous avons montré comment l'on y peut remédier et par quels moyens on peut le rendre non seulement inoffensif, mais encore éminemment bienfaisant.

Ne repoussons pas cette force nouvelle ! Ne croyons pas qu'il puisse exister des vérités malfaisantes, qu'il faille tenir sous le boisseau. Toute puissance donnée à l'homme peut être tournée au bien ou au mal. C'est donc à éclairer sans cesse la conscience humaine que doivent tendre tous nos efforts. Répandons à flots, autour de nous, les lumières d'une science toujours plus scrupuleuse, plus prudente, plus sûre d'elle-même, et nous aurons travaillé, dans la mesure de nos forces, au progrès de la ustice et de l'humanité.

DISCUSSION

M. CROCQ Père (Bruxelles). — Le rapport très intéressant de M. Liégeois démontre entre autres combien il faut être réservé et prudent dans ces expériences que l'on désigne sous le nom de crimes de laboratoires. On a prétendu que le sujet n'obéirait pas à des suggestions qui seraient en opposition avec ses idées et ses principes. Mais, même en admettant cela, n'y a-t-il pas chez beaucoup d'individus des coins ignorés, des tendances cachées vers le vice. la débauche, le crime, tendances que l'éducation, les relations surtout, les principes religieux et philosophiques peuvent dominer, mais qui n'en persistent pas moins dans les profondeurs de l'esprit du sujet, n'attendant que l'occasion de se manifester ? Chez un sujet ainsi disposé, la suggestion pourra rencontrer un sol propice, et alors, par son action, on aura transformé en un être vicieux ou criminel, un sujet qui, grâce au milieu dans lequel il vit, serait toujours resté honnête. Quelle responsabilité n'encourent pas en pareil cas ceux qui ont institué ces expériences ?

Ces considérations peuvent aussi être invoquées contre les représentations publiques d'hypnotisme, qui peuvent également avoir pour résultat de créer des tendances fâcheuses, regrettables, chez les sujets qui ont été soumis à ces manœuvres ; je connais des faits semblables.

M. LIÉGEOIS. — Je reconnais ces inconvénients. Mais ils ne se produisent que lorsque les expériences sont mal conduites. Il faut faire grande attention aux dangers réels qui résultent de pareilles suggestions mal faites et par des hommes qui seraient malhonnêtes et incompétents.

M. VAN RENTERGHEM (Amsterdam). — L'honorable rapporteur, M. le professeur Liégeois, me permettra, j'espère, ces quelques mots à l'appui de sa thèse ?

Peut-on conduire les hypnotisés par suggestion à des actes criminels ?

Les hypnotisés obéissent-ils fatalement à l'hypnotiseur, la suggestion d'une action criminelle se réalise-t-elle chez les dormeurs profonds inexorablement ? Ou bien les sujets somnambules ne réalisent-ils que les suggestions qui leur sont agréables.

Je dois avouer ne pas être capable de trancher la question. Je n'ai évidemment jamais essayé de suggérer un crime quelconque à un sujet hypnotisé parce que, ne poursuivant que le but thérapeutique, je ne me suis permis qu'exceptionnellement de faire des expérimentations sur mes malades. Or, celles-ci me permettent d'émettre l'avis que l'influence de l'hypnotiseur sur son sujet va plus loin que ne l'admettent certains auteurs (Gilles de la Tourette, Delbœuf) qui prétendent que les somnambules hypnotiques ne réaliseraient que les suggestions qui leur sont agréables. Le cas suivant peut prouver le contraire.

Il y a quelques années j'eus l'occasion de traiter par la suggestion hypnotique feu le docteur M. A..., médecin principal de la Maison Royale Hollandaise, homme de 54 ans. Le malade présentant des symptômes hystéro-neurasthéniques, dont je sus le débarrasser en quelques rares séances, le sujet se montrant très suggestible et étant facilement plongé en somnambulisme

profond. L'amnésie était tellement complète que le malade — quoique parfaitement au courant des phénomènes hypnotiques — se figurait que le sommeil hypnotique seul faisait les forces de la guérison et que la suggestion n'y était pour rien. Aussi un jour me pria-t-il de lui donner une suggestion quelconque qui put lui donner la conviction évidente que je m'occupais de lui pendant le sommeil provoqué. Je le lui promis et voici comment je tins ma promesse.

Le docteur v. L... se trouvait à la veille d'être promu Inspecteur général du service sanitaire de la Marine, il était ambitieux et n'aurait pour rien au monde voulu quitter le service.

Mis en état de sommeil profond, je lui dis : « Mon colonel, vous allez donner votre démission, n'est-ce pas ? — Certainement non, jamais je ne ferai cela. » — « Il le faut absolument. « Je n'en ferai rien, je ne quitterai le service que si les circonstances m'y forcent. » — « Eh bien, voilà ce qui vous arrive maintenant, lui répartis-je. Vous ne vous sentez plus en état de faire votre service, la céphalée reprend. N'est-ce pas que vous sentez ce mal de tête et les palpitations de cœur qui reviennent. Vous êtes un homme cassé. Si vous ne donnez pas votre démission, on vous la donnera. » — « Tiens, c'est vrai, dit-il. » — Là-dessus je lui fais ouvrir les yeux, je lui mets la plume dans la main et, sous ma dictée, il écrit et signe sa démission.

Après quelques minutes — après avoir supprimé le mal de tête et les palpitations — je réveille le malade parfaitement calmé.

L'amnésie comme d'ordinaire était complète.

Lorsque je produisis la démission qu'il venait de signer, l'émotion de mon malade fut si grande qu'une crise hystérique menaçait de se produire, crise que je pus heureusement conjurer en endormant le collègue de nouveau et en lui effaçant la suggestion malencontreuse. Cet accident n'a pas heureusement eu de suites fâcheuses.

M. FOVEAU DE COURMELLES (Paris). — Je tiens à signaler deux faits intéressants à l'encontre de la thèse de M. Liégeois ; 1° un sujet entraîné du fameux magnétiseur Donato est venu déposer contre lui dans un procès en adultère ; 2° un autre magnétiseur a dû épouser son principal sujet qui, à cause de ses séances qu'il donnait, constituait ses moyens d'existence. Vu l'entraînement de ces sujets, l'habileté des opérateurs, et cependant la possibilité de se soustraire à la suggestion, on en voit la non inéluctabilité.

Nier la suggestion criminelle n'est pas nier la suggestion thérapeutique, car celle-ci est préparée chez le sujet par son entourage, et met ainsi en jeu les forces de l'imagination du sujet qui est tendu, par le fait, vers un but unique, la guérison, et peut l'atteindre.

M. CASTELAIN. — Avec ceux qui ont beaucoup varié leurs expériences d'hypnotisme et leurs sujets, j'admets la thèse de la possibilité des suggestions criminelles, soutenue par l'honorable rapporteur M. Liégeois, et j'estime que l'opposition émane surtout des théoriciens en cette matière.

Mais je pense, que les conditions dans lesquelles se fait l'hétéro-suggestion ont une grande part d'influence, notamment l'émotivité des sujets, l'ascendant de l'opérateur, et plus spécialement encore la façon dont on a soigné toute l'éducation antérieure du sujet, cette éducatiou n'étant en somme qu'une série de suggestions antérieures à l'état de veille.

L'intervention des centres supérieurs du sujet affaiblit la vivacité des effets obtenus. Aussi, pour obtenir la réalisation de suggestions criminelles, faut-il

que le sujet se soit trouvé, au moment où il a reçu des ordres, dans un état de monoidéisme absolu, à moins qu'il n'ait déjà de par son éducation antérieure, des prédispositions réelles au crime.

Les crimes par suggestion hypnotique seront toujours l'exception.

Mais où je diffère de M. le professeur Liégeois, c'est dans sa conclusion que je ne puis accepter sans restriction.

M. Liégeois ne craint-il pas que, lorsqu'on aura découvert, par l'épreuve somnambulique que tel ou tel individu est éminemment suggestible, et par la même apte à commettre le mal, le remède c'est-à-dire la *vaccination morale*, ne soit pas toujours efficace?

Quoiqu'on en dise, j'ai déjà rencontré des personnes auxquelles un hypnotiseur autorisé avait ordonné de ne se laisser désormais endormir par personne, qui se laissaient persuader insensiblement du contraire et finissaient par désobéir à l'injonction. L'influence de l'opérateur, exclusivement prépondérante au début, s'oublie en quelque sorte avec le temps et finit par disparaître. Les suggestions se suivent donc, et peuvent se remplacer dans l'esprit des sujets lorsqu'ils sont aux mains de suggestionneurs successifs, qui sont inégaux, différents dans l'action qu'ils exercent. La mise en somnambulisme en vue de conjurer le péril ne vaut pas mieux qu'elle ne vaut pour découvrir le coupable, et ne doit pas être imposée par une autorité, ou du moins celle-ci ne peut s'y fier.

Qu'adviendra-t-il, dans l'ordre moral, si la vaccination n'aboutit pas ou s'efface insensiblement.

Ces sujets resteront toujours des prédisposés et sauront que leur responsabilité sera considérée comme atténuée ou même comme nulle, suivant les théories de M. Liégeois, si, le cas échéant, ils commettent un crime par suggestion.

Il y en a même qui, pendant l'épreuve somnambulique, simuleront tout ce que l'on voudra pour pouvoir s'en prévaloir plus tard. La méthode est donc dangereuse.

D'ailleurs, faut-il admettre, avec l'éminent rapporteur, l'irresponsabilité totale de ces êtres physiologiquement mal équilibrés. La société n'a-t-elle pas le droit, dans l'intérêt général, de sévir contre eux, sans doute pas de la même façon que contre le criminel, dont la responsabilité nous paraît plus évidente. La mesure me paraît même raisonnable pour donner aux suggestibles une suggestion contraire à leurs tendances et elle vaudra au moins autant que la vaccination morale intensive, dont l'efficacité me paraît devoir être bien précaire dans un bon nombre de cas. Cela n'empêche pas de rechercher et de punir l'auteur de la suggestion. On devrait même étendre ces règles d'une façon plus rigoureuse aux suggestions criminelles faites couramment, nous ne le savons que trop, à l'état de veille.

L'application, inéluctable, de peines sévères aux duellistes et à leurs témoins a débarrassé complètement l'Angleterre des duels.

Quoique les alcooliques soient, en fait, irresponsables d'un crime commis à l'état d'ivresse, il y aurait danger, pour la société, à les traiter complètement en irresponsables.

Ce qui est plus important à nos yeux, c'est de faire ressortir surtout la responsabilité de la société tout entière en matière de crimes pour aboutir à améliorer la société actuelle et, comme conséquence, à côté de la répression quand même et toujours, ne fut-ce qu'en matière civile, c'est de développer, par l'éducation, surtout dans les cas d'infériorité mentale, la puissance de

résistance aux suggestions malfaisantes. L'éducation, qui est une suggestion lente, méthodique et persévérante de tous les jours, réussira bien plus sûrement que la mise en somnambulisme, avec simple suggestion préventive, même prolongée.

C'est dès l'enfance qu'il faut prendre l'homme, ce sont les conditions morales, matérielles, économiques et sociales de l'enfant, et de l'homme plus tard, qu'il faut soigner et améliorer.

LA VALEUR THÉRAPEUTIQUE

DE

L'HYPNOTISME

ET DE

LA SUGGESTION

Rapport de M. le Docteur MILNE-BRAMWELL

de Londres

(Voir fascicule III, page 27)

DISCUSSION

M. VAN RENTERGHEM (Amsterdam). — Le docteur Bramwell me permettra une observation au sujet de ce qu'il avance touchant l'emploi qu'aurait fait son éminent compatriote James Braid de la suggestion verbale dans le traitement de ses malades hypnotisés. Je n'ai pas eu l'avantage de prendre connaissance des 36 travaux de Braid, non contenus dans la collection éditée sous le titre de *Neurhypnologie*, et dont le rapporteur a fait mention dans son travail sur *James Braid*, paru dans le journal *Brain*. Je pense cependant que personne avant Liébeault ne s'est servi, couramment et toujours, de la suggestion verbale comme l'a fait le fondateur de l'Ecole de Nancy.

Aussi, si je concède que Braid se soit servi incidemment de la suggestion verbale, je tiens à affirmer que l'application systématique et régulière de cette modalité de la suggestion est une création du vénérable praticien de Nancy.

M. MILNE-BRAMWELL. — Braid faisait de la suggestion verbale et a décrit cette méthode dans ses travaux.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

Règlement général 7
Comité international d'organisation 9
Bureau de la première session 10
Membres adhérents 10
Présidents d'honneur 15

Séance d'Ouverture

(MARDI 14 SEPTEMBRE — 10 HEURES DU MATIN)

Discours de M. SCHOLLAERT, Président d'honneur, Ministre de l'Intérieur et de l'Instruction publique 17
Discours de M. le Professeur VERRIEST, Président du Congrès 18
Discours de M. le Docteur CROCQ fils, Président du Comité international d'organisation 22

Séance du Mardi 14 Septembre

(2 HEURES DE L'APRÈS-MIDI)

Le traitement chirurgical de l'épilepsie, ses indications et ses conséquences. — Rapport de M. le Professeur WINKLER. 29
Discussion. 91
Pathogénie de la rigidité musculaire et de la contracture dans les affections organiques du système nerveux. — Rapport de M. le Professeur VAN GEHUCHTEN 93
Discussion. 108

Séance du Mercredi 15 Septembre

(10 HEURES DU MATIN)

Valeur séméiologique et pathogénique des réflexes. — Rapport de M. le Professeur MENDELSSOHN 111
Discussion. 111

Des symptômes prodromaux de la paralysie générale qui précèdent de longtemps la manifestation de la maladie. — Rapport de M. le Professeur THOMSEN. 115
Discussion. 122

Séance du Mercredi 15 Septembre

(2 1/2 HEURES DU SOIR)

Pathogénie et traitement du goître exophthalmique. — Rapport de M. le Professeur EULENBURG. 125
Discussion. 125
Des relations entre les psychoses, la dégénérescence mentale et la neurasthénie. — Rapport de M. le Docteur LENTZ. 129
Discussion. 135
Psychoses et rêves. — Rapport de M. le Docteur SANTE DE SANCTIS. . . 137

Séance du Vendredi 17 Septembre

(10 HEURES DU MATIN)

De la valeur séméiologique des réactions anormales des muscles et des nerfs. — Rapport de M. le Professeur DOUMER 161
Discussion. 179
Sur la valeur thérapeutique des courants de haute fréquence. — Rapport de M. le Professeur BERGONIÉ 183
Discussion. 189

Séance du Vendredi 17 Septembre

(2 1/2 HEURES DU SOIR)

L'hypnotisme et les suggestions criminelles. — Rapport de M. le Professeur LIÉGEOIS 191
Discussion. 221
La valeur thérapeutique de l'hypnotisme et de la suggestion. — Rapport de M. le Docteur MILNE-BRAMWELL 225
Discussion. 225

CONGRÈS INTERNATIONAL

DE

NEUROLOGIE

DE

Psychiatrie, d'Électricité médicale & d'Hypnologie

PREMIÈRE SESSION

TENUE A BRUXELLES DU 14 AU 21 SEPTEMBRE 1897

FASCICULE 2

Publié par le Docteur CROCQ FILS, *Secrétaire Général*

Président du Comité International d'Organisation

COMMUNICATIONS

PARIS

ANCIENNE LIBRAIRIE GERMER, BAILLIÈRE ET Cie

FÉLIX ALCAN, EDITEUR

108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

1898

TOURNAI
TYPOGRAPHIE BULOT-SALKIN
Grand'Place, 28.

PREMIÈRE PARTIE

NEUROLOGIE

INFLUENCE DE L'ACCOUCHEMENT

SUR LES MALADIES NERVEUSES QUE PRÉSENTENT ULTÉRIEUREMENT LES ENFANTS ET EN PARTICULIER SUR LA MALADIE DE LITTLE OU SUR DES ÉTATS ANALOGUES,

par M. le Dr E. VERRIER,
Médecin de l'Institut hydrothérapique de Passy.

Je n'ai pas à rappeler les admirables travaux de Duchenne, de Boulogne, sur les paralysies obstétricales. On trouvera les observations de Duchenne à la page 354 et suivantes de la 3me édition de son *Traité d'électrisation localisée,* Paris, 1872.

Mais Duchenne n'avait en vue que les paralysies infantiles obstétricales qu'il divisait en trois classes. Or, les maladies nerveuses consécutives à l'accouchement, présentent un champ beaucoup plus vaste à l'observation que les paralysies, elles peuvent même aller jusqu'à l'aliénation mentale; aussi prendrai-je la liberté de proposer une nouvelle classification dans laquelle j'espère faire rentrer tous les cas de maladies nerveuses infantiles consécutives à l'accouchement, laissant de côté les maladies mentales. Afin de ne pas compliquer la question, je conserverai trois classes comme Duchenne, mais en donnant à chacune d'elles une plus grande extension :

1re classe.

Maladies nerveuses d'origine traumatique, consécutives à l'accouchement;

2e classe.

Maladies nerveuses infantiles d'origine infectieuse ou toxique, consécutives à l'accouchement;

3e classe.

Maladies nerveuses d'origine intra-utérine se manifestant chez les enfants après l'accouchement, ou se produisant au moment d'un accouchement difficile.

Je reprends une à une ces trois questions.

* * *

1° *Maladies nerveuses d'origine traumatique consécutives à l'accouchement.*

Je pourrais rééditer ici l'admirable thèse de concours de mon regretté maître, le professeur Pajot, sur les lésions traumatiques du fœtus et y

prendre ce qui répond si bien à cette première classe pour la partie qui nous intéresse.

Il me suffira d'indiquer que le traumatisme peut être spontané, c'est-à-dire dépendre d'un accouchement naturel, ou qu'il peut être produit par les instruments ou les manœuvres. Nous ne ferons pas de différence dans la nomenclature; que la paralysie des nerfs crâniens soit le fait de la compression de la tête contre les os du bassin ou par les branches du forceps, ce sera toujours la compression qui sera la cause de la paralysie, et pourtant, dans le premier cas, l'accouchement peut être spontané, dans le second, il est toujours artificiel.

Quelquefois les deux causes agissent pour produire le même résultat : compression par le bassin et le forceps, paralysie consécutive.

La compression peut encore s'exercer quand il y a exagération de la tête fœtale, procidences de membres dans les présentations de l'extrémité céphalique et procidences du cordon ombilical non réduites. Tous les mêmes cas peuvent se présenter avec l'emploi des instruments, comme dans l'accouchement spontané.

Nous noterons encore les circulaires du cordon autour du tronc ou du cou; tel était le cas signalé par Duchenne, comme paralysie d'origine obstétricale, p. 362 de son livre, qui coïncidait avec une paralysie due à une luxation sous-acromiale s'étant produite pendant le travail. Lorsque Duchenne vit cet enfant, longtemps après sa naissance, l'atrophie musculaire existait et avait produit à la longue la déformation de la main en griffe. Nous n'accordons pas à la compression du cou par le cordon la même importance que Duchenne, au point de vue des accidents cérébraux, mais nous croyons que cette compression agit plus sur le cordon que sur le cou, dont les tissus sont plus résistants et qu'elle est susceptible d'amener la mort ou au moins l'asphyxie du fœtus pendant le travail. Nous n'ignorons pas pourtant que quelques rares observations ont montré que la section du cou, jusqu'à la colonne, pouvait avoir lieu; mais dans ce cas, le fœtus meurt et ce traumatisme ne rentre pas dans notre sujet, pas plus que la section d'un membre par les membranes (amputation *in utero*).

Le traumatisme est encore fréquent dans les présentations du siège ou de l'épaule, le dégagement des membres et surtout des membres supérieurs relevés sur les côtés de la tête ou croisés derrière la nuque, si, suivant le précepte original et typique de Pajot, on ne fait pas *moucher le fœtus*, c'est-à-dire ramener le bras en avant tandis qu'il faut le tirer en arrière s'il est croisé derrière la nuque. On comprend que cette manœuvre, exécutée contrairement à la flexion naturelle du membre, soit une cause de paralysie du plexus brachial, ou du deltoïde, par suite du tiraillement des nerfs circonflexes qui, comme on le sait, sont, sur certains sujets, peu flexueux et par conséquent inextensibles.

La compression du cordon peut encore intervenir dans la version par manœuvres internes; de même, lorsqu'il y a arrêt de la tête au détroit supérieur (tête derrière), ou lorsque la rétraction du col utérin, mal dilaté, sur le cou du fœtus se produit, l'enfant est encore en danger d'asphyxie, soit avec cyanose, soit avec pâleur des tissus, suivant que la compression

aura été brusque ou se sera faite lentement. Ces derniers cas nécessitent l'insufflation qui est par elle-même un traumatisme si elle a été pratiquée violemment et longtemps. Elle peut produire des déchirures des vésicules pulmonaires, de l'emphysème ; parfois, lorsqu'elle est mal faite, de la dilatation de l'estomac, d'où compression du poumon et augmentation de l'asphyxie. Enfin, on l'a accusé, non sans raison, d'avoir produit des hémorrhagies dans les méninges ou, dans la moelle, des hématomyélies.

On comprend dans ces cas la gravité du pronostic au point de vue des maladies nerveuses consécutives. Je reviendrai, du reste, sur l'insufflation pratiquée de bouche à bouche à propos de ma 2e classe : *Des maladies d'origine infectieuse ou toxique.* Ici, je n'envisage que l'insufflation avec la poire à air de Ribemont, à laquelle je préfère les tractions rythmées de la langue de V. Laborde.

M. le Dr Brissaud, dans le 6e volume du *Traité de Médecine,* p. 73, rapporte l'athétose double à la longueur du travail, aux circulaires portant sur le cou de l'enfant et aux applications du forceps.

Enfin, le volume exagéré du fœtus lui-même peut être cause de compressions nerveuses diverses, notamment dans ce dégagement qui, pour être naturel n'en est pas moins traumatique et que l'on appelle *l'évolution spontanée dans la présentation du tronc.*

C'est toujours au traumatisme obstétrical, soit par application de forceps au détroit supérieur, soit par une pression de la tête sur l'angle sacro-vertébral, qu'il faut attribuer certains cas d'idiotie chez les enfants portant des traces de ces compressions : enfoncement des os, asymétrie du crâne, etc. Peut-être certains cas d'épilepsie générale ou Bravais Jacksonnienne n'ont-elles pas d'autres causes que la compression.

C'est encore un traumatisme que ces manipulations des matrones qui, sous prétexte de rendre à la tête une forme arrondie, la malaxent dans tous les sens. Ces malaxations ne sont pas sans influence sur l'intelligence de l'enfant en retardant ou en empêchant le développement ultérieur régulier du cerveau.

M. Bourneville, dans une série de travaux considérables, a rapporté des observations où ces différents traumatismes ont joué un rôle important dans les accidents qui ont amené leurs victimes à Bicêtre, dans le service des enfants arriérés ou idiots (1)

1re Observation.

Monoplégie brachiale à la suite d'une version.

Le 7 décembre 1894, M. le professeur Raymond présentait à sa clinique un enfant de deux mois, atteint d'une monoplégie totale du bras gauche d'origine obstétricale.

La mère avait remarqué, il y a quelques semaines, que son enfant ne pouvait se servir de ce bras. L'accouchement avait été laborieux, une version par manœuvres internes nécessaire. Cette opération avait été faite par l'interne de garde à l'hôpital Tenon. Il est donc certain que sa paralysie est d'origine obstétricale. C'est une paralysie radiculaire du plexus brachial ; elle peut siéger au dessus comme au dessous du plexus, ou bien à son niveau.

(1) *Progrès médical,* 1896, t. II, n° 11, Bourneville, Lombard et Pilliet, p. 161. — N° 2, Bourneville seul, p. 195. — T. III, n° 38 ; Bourneville et Mettetal, p. 185, etc.

Ces paralysies sont rares, car, sur 6,500 accouchements faits à la Maternité dans le service de M. Tarnier, il n'y en a que trois cas, probablement à la suite de manœuvres intempestives ou mal faites (1). C'est pourquoi j'ai tenu à la rapporter ici.

Dans notre cas, l'examen électrique a montré une réaction de dégénérescence partielle dans le biceps et le deltoïde avec conservation de la contractilité électrique, ce qui, dans l'espèce, permet de porter un pronostic assez favorable (2). Gowers avait signalé les efforts exercés sur la tête de l'enfant comme cause de spasmes ou de tics consécutifs à l'accouchement, mais nous savons que, pour ce dernier cas du moins, l'élément psychique et l'hérédité nerveuse entrent pour une bonne part dans cette étiologie.

2° *Maladies nerveuses infantiles d'origine infectieuse ou toxique consécutives à l'accouchement.*

Il peut se faire que la femme, au moment de l'accouchement, soit affectée d'une blenhorrhagie utérine ou simplement vagino-vulvaire, ou encore d'un écoulement provenant d'une tumeur ulcérée de mauvaise nature coïncidant avec la grossesse ; alors, de même qu'on trouve dans ces cas des ophtalmies purulentes des nouveaux-nés, de même rien ne s'oppose, si des précautions antiseptiques n'ont pas été prises et qu'il y ait prolongation du travail, à ce que l'infection maternelle ne réagisse sur le système nerveux du fœtus. Qu'il me suffise pour le moment d'appeler l'attention des neuropathologistes sur cette possibilité. De même, j'appellerai leur attention sur certains faits d'infection puerpérale débutant avant l'accouchement, soit par contagion, soit autrement. J'ai été témoin, dans l'ancienne clinique d'accouchements, de ce que l'on appelait alors la fièvre puerpérale épidémique et j'ai vu la contagion s'exercer sur de malheureuses femmes enceintes, deux ou plusieurs jours avant la déclaration du travail. Dans ces cas, ne sommes nous pas encore en droit de suspecter pour l'enfant, atteint d'une maladie nerveuse post-obstétricale, une origine infectieuse ?

Il va sans dire que toute maladie infectieuse pendant la grossesse est une cause d'infection pour l'enfant et agit plus ou moins sur son système nerveux.

Si les convulsions chez les enfants peuvent parfois dépendre de compressions obstétricales, elles peuvent aussi se produire sous l'influence de la dentition et résulter d'une modification inconnue du système nerveux. Généralement elles disparaissent à la sortie d'une dent nouvelle, mais, chez quelques enfants, elles se reproduisent après la sortie de la dent, comme une sorte de mauvaise habitude du système nerveux. D'après le Dr Bouchut elles peuvent prendre une forme intermittente et dégénérer en épilepsie. N'y aurait-il pas là une sorte d'auto-intoxication ?

Dans certaines conditions sociales, les enfants naissent avec une grande tendance au refroidissement. Sous cette influence, il y a endurcissement du tissu cellulaire, c'est le *sclérème* qui enlève une très grande quantité d'enfants dans la classe pauvre. Or, le *sclérème* n'est pas sans analogie avec la *sclérodermie* qui elle-même est sous l'influence du système nerveux. Le sclérème

(1) Joly, *Thèses de Paris*, 1894.

(2) Professeur Raymond, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1re série, 1896. Paris, p. 234.

comme la sclérodermie se rattachent aux tophonévroses et peuvent être le résultat d'une intoxication d'origine musculaire ou autre.

Enfin, j'ai signalé, il y a plus de 20 ans dans la *Gazette obstétricale*, l'influence de l'alcoolisme aigu du père au moment de la conception sur l'état névropathique et sur le caractère du produit à venir de cette conception. Il est évident que cette influence héréditaire toxique serait plus fatale encore si le père et la mère étaient en état d'ébriété au moment du coït fécondant. L'intoxication serait alors complète... J'ai été trop souvent le confident de pauvres mères, dont les enfants présentaient des tares nerveuses non douteuses, qui toutes accusaient leurs maris d'unir trop souvent Bacchus à Vénus.

Il est un autre cas d'origine toxique pour lequel nous n'en sommes plus à des hypothèses, car les faits sont venus démontrer le bien fondé de cette origine, c'est l'insufflation de bouche à bouche ou avec le tube de Chaussier, dans les cas de mort apparente du fœtus.

L'insufflation à l'aide d'un appareil à air n'a pas les mêmes inconvénients. On peut bien, il est vrai, déchirer quelques vécicules pulmonaires, comme on le fait avec la bouche, mais cela rentre dans les accidents traumatiques de la 1re classe, tandis qu'ici je parle d'accidents toxiques dont j'ai constaté plusieurs exemples.

On comprend en effet que, par l'insufflation de bouche à bouche ou avec le tube de Chaussier, ce qui est la même chose, pour peu que cette insufflation soit prolongée, ce qui arrive souvent à la suite d'accouchements difficiles, on envoie dans les poumons du fœtus, avec un peu d'oxygène, beaucoup d'acide carbonique qui est un toxique pour l'enfant. Aussi est-on fondé à préférer à l'insufflation, même avec un instrument à air, l'emploi des tractions rythmées de la langue.

On pourrait ajouter aux causes toxiques une trop grande quantité d'ergot de seigle donnée à la mère pendant le travail. Les inconvénients qui résultent pour celle-ci de l'abus de l'ergot, me font craindre, plus que de raison peut-être, une influence mauvaise sur l'enfant.

Enfin serait-il possible qu'une femme, atteinte d'infection puerpérale à la suite d'une première couche, redevenant enceinte *dans un bref délai*, ne communique à son enfant une prédisposition à contracter une maladie nerveuse? Je pose simplement la question et laisse à d'autres le soin de la résoudre.

On sait que, quant aux mères, les infections septiques et en particulier l'infection puerpérale sont une cause puissante de polynévrite (1).

Moébius, Denos, Steiffel, Sottas, Luntz, Bernhart, Mills, Handfort, Zimmermann, Himermann, Eulenburg, Muder, Stembo, Korsakow, ont tous publié des cas de polynévrites chez la mère en rapport avec l'infection puerpérale.

Et pourquoi une mère polynévritique et un père qui, lui aussi, pourrait présenter une polynévrite infectieuse, alcoolique ou professionnelle, ne pourraient-ils pas engendrer des enfants voués, dès leur conception, à des maladies du système nerveux qui se manifesteraient après l'accouchement?

---

(1) Prof. Raymond. *Clinique des maladies du système nerveux*, 2e série, Paris, 1897, p. 234.

Il y a même l'alcoolisme de la nourrice qui pourra être incriminé. On trouve, p. 150, de la *Gazette obstétricale*, 1876, une observation relative à un enfant qui avait été placé en nourrice chez une femme adonnée à l'ivrognerie. Il était rare que, dans la même semaine, cette nourrice ne fut pas ramenée 2 ou 3 fois chez elle en état d'ivresse. L'enfant était chétif, il avait de la lientérie.

Un jour la nourrice, complètement grise, prit l'enfant sur ses genoux pour lui donner à boire, mais elle le laissa tomber dans la cheminée où, heureusement il n'y avait pas de feu, mais il ne s'en était pas moins blessé à la tête.

La nuit qui suivit, cet enfant fut pris pour la première fois de vomissements, de diarrhée verdâtre et de CONVULSIONS, en dehors de toute évolution dentaire. Les accidents ayant disparu quelques jours après, n'était-on pas en droit d'accuser l'ivresse ou l'alcoolisme chronique plutôt que la plaie du crâne d'avoir produit ces convulsions d'apparence tétanique.

L'observation suivante va vous montrer un cas dans lequel on reconnaîtra la double action du traumatisme et de l'intoxication.

2e Observation.

Paralysie avec contracture des membres supérieurs ; amyotrophie et paraplégie avec intégrité des sphincters.

Le 15 novembre 1895, M. Raymond présente à ses auditeurs un garçon de six ans, porteur d'une paralysie avec contracture des membres supérieurs et une paraplégie des membres inférieurs.

Le père est alcoolique, la mère migraineuse. Elle a eu six enfants, ses accouchements ont toujours été difficiles. Quatre de ses enfants sont morts en naissant. Celui-ci est le sixième. Il s'est présenté par l'épaule, la sage-femme a du faire la version par manœuvres internes. Le dégagement des bras fut difficile. On fit aussi des tractions énergiques sur les membres inférieurs. L'enfant naquit en état de mort apparente, cyanosé. Les frictions, la flagellation furent insuffisantes pour faire respirer l'enfant. Il fallut pratiquer LONGTEMPS l'insufflation. Comme l'opérateur était une sage-femme, il est probable que ce fut de bouche à bouche ou avec le tube de Chaussier, ce qui dans l'espèce revient au même.

L'enfant mit 24 heures pour revenir à lui et on s'aperçut alors qu'il avait une paralysie des deux bras. Toutefois il était bien. Ultérieurement la dentition se fit à l'époque ordinaire. Il n'eut pas de convulsions. Vers 18 mois il eut une rougeole légère, mais à part cela rien de grave. Cependant cet enfant ne commença à marcher qu'à l'âge de 4 ans. Il le fait encore avec peine, la jambe se fléchit sur la cuisse, les pieds sont en extension avec tendance au pied bot équin. La tête, bien qu'un peu grosse, n'est pas exagérée. Il n'y a rien dans le domaine des nerfs crâniens. Rien dans les yeux ni dans l'expression de la face. Il avale bien les liquides, parle et paraît très intelligent pour son âge ; il est même malicieux, a des réparties spirituelles rappelant le *gamin de Paris*. Aucun trouble oculo-pupillaire, pas d'incontinence d'urine. Le cou, le tronc sont normaux. Mais, quand on le regarde nu, on s'aperçoit que les membres supérieurs sont flasques, tombant le long du corps. L'avant-bras et la main sont en pronation forcée. Ces phénomènes sont plus apparents à droite qu'à gauche, sans doute en raison de la position intra-utérine : céphalo-iliaque gauche, dos en avant, donc épaule droite en bas.

En définitive, il y a dans ce cas une double monoplégie ou paralysie des deux bras. De plus ces deux bras sont notablement amaigris (amyotrophie). Le petit malade soulève un peu son bras gauche qui forme alors avec le tronc un angle d'environ 25 à 30°, mais il ne remue pas les doigts et ne peut fléchir ce bras, qui se replie sur son bord cubital. Il y a

par suite dégénérescence graisseuse des muscles. Du côté droit, la main a une coloration rouge. Il y a abaissement de température, seul trouble trophique qu'on puisse noter avec l'atrophie musculaire. Pourtant on observe un léger degré de contracture qui est plus accentuée à droite. Aucun trouble de sensibilité ni subjective, ni objective, dans les bras ni dans les jambes. L'examen électrique ne donne pas de réaction de dégénérescence ni générale ni partielle. Ce n'est pas là le fait du syndrome de Little.

Membres inférieurs. — Les pieds sont rapprochés les uns des autres et pourtant les jambes sont écartées. Le pied bot est varus équin. Pas d'atrophie aux membres inférieurs, mais un certain degré de contracture qu'on peut vaincre pourtant avec un peu de force. Il n'y a pas de rétraction tendineuse. Rien du côté de la vessie, ni du rectum. Les réflexes sont exagérés, il n'y a pas de trépidation spinale (1).

Nous voici donc en face d'un syndrome formé par une double monoplégie des bras avec paraplégie et contracture.

Devons-nous rattacher ce syndrome aux difficultés de l'accouchement et à l'insufflation qui a suivi la sortie de l'enfant ?

Telle est la question à résoudre.

Une partie des réflexions qui vont suivre sont puisées dans la leçon orale de M. le professeur Raymond, et d'autres sont dues à nos meilleurs auteurs ou suggérées par mon expérience personnelle.

On a vu que cet enfant était venu par la version et qu'il avait fallu dégager les bras et faire d'énergiques tractions sur les membres inférieurs.

Serait-il résulté de ces tractions et surtout du dégagement des bras une névrite apoplectiforme du plexus brachial ?

Cette hypothèse ne rendrait pas compte des symptômes observés du côté des jambes. Il nous faut donc recourir à une double étiologie : difficultés du dégagement des bras et du tronc pour la diplégie brachiale et insufflation pour la paraplégie.

Notre observation tiendrait donc de la 1re classe pour le traumatisme et de la 2e pour l'intoxication carbonique.

D'après Duchenne, les paralysies obstétricales pourraient être de longue durée. Notre petit malade avait déjà six ans.

Budin, dans ses cliniques de 1889, en a cité un cas. L'enfant venu en état de mort apparente avait du être insufflé. A son retour à la vie, on constata une paralysie du membre supérieur du coté droit. Avec cette paralysie il y avait anesthésie ce qui n'existe pas chez notre sujet; puis les réflexes étaient abolis, tandis que chez notre petit garçon ils sont exagérés. Cet enfant étant né sans l'emploi d'aucune violence, si ce n'est la longueur du travail. On ne peut donc rapporter la paralysie qu'à l'insufflation.

L'observation que je citerai dans un instant est encore un exemple de la durée parfois très longue des paralysies obstétricales.

Pourtant M. Raymond dit que ces faits sont rares et qu'en général les paralysies obstétricales n'ont une durée que de quelques jours. Je suis absolument de son avis pour celles qui succèdent a une application du forceps, mais je crois que les paralysies infectieuses ou toxiques sont toujours de longue durée.

(1) Cette observation est encore inédite à l'heure actuelle.

M. le Dr Glorieux, de Bruxelles, a publié une observation de paralysie brachiale à la suite d'un accouchement naturel sans insufflation. Mais ce fait nous le rapportons à notre 3e classe « *Maladies nerveuses d'origine intra-utérine* ». Nous reviendrons sur ces cas.

Il existe, dans la science, l'observation d'une double monoplégie semblable à la notre, mais sans paraplégie, chez un enfant né spontanément mais avec une circulaire autour du cou qui avait comprimé le plexus brachial près de la clavicule.

Dans la plupart de ces cas, il y avait des troubles de la sensibilité cutanée, tandis que notre malade ne présente aucune anesthésie objective ou subjective. Mais il peut y avoir des degrés dans la compression, d'où les troubles de la sensibilité, si cette compression a été longue, comme dans le cas de circulaires, tandis qu'elle est relativement courte pour les manœuvres de dégagement des bras.

En outre, dans notre cas, avec la paraplégie, on a constaté de la contracture.

Quant à l'amyotrophie, qu'il me reste à expliquer, chez des enfants déjà d'un certain âge, comme est notre sujet, cela s'explique seulement par l'inaction des muscles paralysés, c'est une amyotrophie secondaire. Mais déjà depuis longtemps M. Guéniot avait signalé l'atrophie des muscles chez certains enfants au moment de la naissance, il la rapportait à des contusions du plexus brachial, survenues *in utero*. Elle ferait donc, dans ce cas, partie des maladies de la 3e classe (1).

Enfin on pourrait, à la rigueur, faire de notre syndrome monoplégique et paraplégique, le résultat d'une affection cérébro-spinale dans le genre de la maladie de Little, lorsque la paralysie spasmodique s'étend aux quatre membres.

L'observation et les réflexions qui vont suivre répondront à cette hypothèse.

Pour nous, nous maintenons les difficultés de l'accouchement et l'insufflation comme les causes directes du double syndrome qui a été exposé.

3° *Maladies nerveuses d'origine intra-utérine, se manifestant chez les enfants après l'accouchement, ou se produisant au moment d'un accouchement difficile.*

Puisqu'il y a des maladies fœtales intra-utérines, il y a parmi elles des maladies nerveuses qui sont généralement dues à un arrêt de développement du cerveau ou de la moelle. Il y a aussi la maladie de Little, qui peut être le fait d'une lésion cérébrale antérieure à la naissance ou se produisant au moment d'un accouchement laborieux ayant nécessité l'intervention.

La compression dans le ventre de la mère, les traumatismes maternels pendant la gestation, entraînant l'atrophie musculaire, comme dans le cas de M. Guéniot, sont des causes de paralysies ou d'autres accidents nerveux que l'on rencontre dans la pratique.

---

(1) Voir V. Laborde, *De la paralysie infantile*, Paris, 1864.

Enfin, les monstruosités fœtales, les cas de tératologie dans lesquels le système nerveux est absolument bouleversé, font encore partie de ma 3e classe.

Je ne serais pas éloigné d'admettre qu'une infection ou une intoxication de la mère, pendant sa grossesse, ne puisse également avoir une influence nocive sur le système cérébro-spinal du fœtus.

Mais c'est surtout la maladie de Little que je chercherai à rattacher à l'accouchement dans cette dernière partie de mon travail.

Cet auteur, dès 1853, avait décrit un état pathologique caractérisé par une rigidité spasmodique (*Spastic rigidity*), dont le début remonte aux premiers temps de la vie, qui peut envahir les quatre membres, mais qui, le plus souvent, se limite aux membres inférieurs et affecte quelquefois l'un plus que l'autre. Dans les membres frappés par cette rigidité spasmodique, les différents segments sont dans la flexion permanente. Jusque-là Little n'accusait pas l'accouchement de produire cette rigidité spasmodique ; il se contentait d'en reporter le début aux premiers temps de la vie.

Mais voilà qu'en 1882, l'honorable médecin anglais, dans un second mémoire intitulé : « *On the influence of abnormal parturition difficult labours, premature birth, and asphyxia neonatorum, on the mental and physical condition of the child, especially in relation to deformities* », accuse la difficulté du travail, l'accouchement prématuré, l'asphyxie des nouveaux nés, comme causes de la condition mentale et physique des enfants, c'est-à-dire comme causes de la *spastic-rigidity*.

Aussi, à partir de ce moment, cette maladie a-t-elle porté le nom de celui qui l'a décrite le premier.

Je ferai seulement observer que Little n'a pas dit un mot de l'insufflation qui succède dans presque tous les cas à l'asphyxie, et est, pour moi, beaucoup plus grave au point de vue des lésions du système nerveux que l'asphyxie elle-même.

Avant d'aller plus loin, je vais rapporter une 3e observation — celle-ci de maladie de Little vraie — que j'emprunte encore à M. le professeur Raymond, et qu'il a publiée dans la *Semaine médicale* du 14 avril 1897, avec la leçon clinique à laquelle cette observation a donné lieu. Je la ferai suivre de réflexions qui, pour la plupart, sont de mon excellent maître. Celles qui ne vous paraîtraient pas dignes de lui, vous les mettrez sur mon compte.

3e Observation (résumé).

Maladie de Little, ou rigidité spasmodique des membres inférieurs.

Il s'agit d'une jeune fille de 19 ans qui exerce la profession de fleuriste. La mère de notre malade était bien portante, son père était sujet aux maux de tête, mais sobre et n'ayant jamais eu la syphilis. Une des sœurs de la malade est morte en bas âge de convulsions, quatre autres enfants sont bien constitués et n'ont jamais été malades ; celle-ci est la troisième. *Elle est née avant terme, à 8 mois, à la suite d'un travail très prolongé en état d'asphyxie.* On ne dit pas si elle a été insufflée, mais elle a été frictionnée et flagellée pendant de longues heures, et je ne comprendrais guère dans ce cas que l'on n'eût pas eu recours à l'insufflation qui est prescrite dans tous nos traités cliniques.

A deux mois, convulsions qui se sont répétées jusque vers cinq ans ; à onze mois, on a

essayé de la faire marcher, mais on s'aperçut que ses jambes ne pouvaient la soutenir et qu'elles étaient raides comme des barres de bois. Au dire des parents, la peau était insensible. Elle urinait au lit tous les jours et était très constipée. Elle a fait ses premières dents à quinze mois. A sept ans la malade perdait brusquement connaissance, surtout la nuit (crises épileptiformes) et ses parents la firent admettre à l'Enfant-Jésus, où l'on constata la rigidité spasmodique des membres inférieurs et l'impossibilité pour l'enfant de marcher sans béquilles.

Après plusieurs maladies graves contractées à l'hôpital, dont une diphtérie, la malade tomba dans un tel état de faiblesse qu'elle était devenue totalement impotente. Cette petite malade a même eu des escarrhes au sacrum dont on voit encore la trace actuellement.

Elle finit pourtant par guérir et rentra dans sa famille, mais ayant toujours sa rigidité spasmodique. On la mit en apprentissage et elle devint une habile ouvrière fleuriste, profession dans laquelle il faut une grande agilité des doigts. Aujourd'hui c'est une fille de 19 ans, de belle apparence extérieure, intelligente et douée d'un bon caractère. La face est normale, les dents saines, pas de cicatrices douteuses, en un mot rien qui puisse faire soupçonner une syphilis congénitale. La colonne vertébrale est conformée régulièrement. Rien dans les organes des sens, les membres supérieurs sont en parfait état au triple point de vue de la morphologie, de la mobilité et de la sensibilité. Mais il n'en est pas de même pour les membres inférieurs. Ceux-ci sont bien musclés et de consistance ferme. Les cuisses sont légèrement fléchies sur le bassin, les jambes le sont sur les cuisses. Les genoux se touchent, mais les malléoles internes sont écartées l'une de l'autre, les pieds renversés en dedans, les gros orteils en contact. Les muscles en état de tension exagérée, durs au toucher, de volume normal, se dessinant bien sous la peau. Les réactions électriques normales. Il faut déployer une très grande force pour écarter tant soit peu les cuisses. Au cou-de-pied, tous les mouvements volontaires sont abolis. Il faut également une grande force pour opérer la flexion passive du pied ; l'extension est un peu plus facile. Tous les mouvements communiqués varient dans des limites assez étendues d'un moment à l'autre, en raison de l'état spasmodique existant.

Debout, la malade ne peut se soutenir qu'avec ses béquilles, elle se tient sur la pointe des pieds, le talon à une assez grande distance du sol et il lui est impossible d'appuyer le pied à plat. Lorsqu'elle marche, ses pieds buttent au moindre obstacle et elle dit en ressentir une trépidation prolongée, les jambes décrivent un mouvement de circumduction. Les souliers sont usés tous deux du côté gauche ; en dehors pour le gauche, en dedans pour le droit. Les talons sont intactes. La tension spasmodique empêche l'examen direct des réflexes et de la trépidation spinale.

Du côté de la sensibilité, il y a des troubles très manifestes dont on trouvera la description, avec un schéma, dans le numéro cité de la *Semaine médicale*. Il me suffit de les signaler.

Enfin cette jeune fille est très constipée, tout en ayant une grande faiblesse du sphincter anal. Incontinence d'urine.

Résumons rapidement les points principaux sur lesquels M. le professeur Raymond s'est appuyé pour formuler le diagnostic clinique de la maladie :

Etat spasmodique limité aux membres inférieurs ;

Troubles de la sensibilité avec anesthésie dissociée ;

Troubles du côté des sphincters ;

Naissance en état d'asphyxie par suite des difficultés de l'accouchement.

Tel est le syndrome le plus ordinaire de la maladie de Little.

*
* *

Mais Little lui-même dit que tous les cas de *spactic rigidity* ne sont pas moulés sur le même type. C'est ainsi qu'il admet que parfois la rigidité

peut s'étendre aux membres supérieurs, mais il rejette l'atropie musculaire.

Du reste, la maladie de Little a beaucoup de rapports avec des états pathologiques voisins, tel est celui que j'ai rapporté dans ma 2e observation et d'autres qui ne sont pas du fait d'un accouchement; mais, dans tous ces cas, on ne note pas de troubles de la sensibilité. Quelquefois aussi, mais plus rarement, les muscles du tronc et du thorax participent à la rigidité; d'après Little, on a vu le tronc raidi ne former avec les membres qu'un bloc inerte.

Dans ces cas, relativement graves *quoad vitam*, les enfants ont des troubles du langage, de la difficulté à avaler; ils ont même des troubles de l'intelligence; enfin, dans la moitié des cas, on a noté des convulsions (voir Little ou Raymond *Mal. du syst. nerv.*, 1894, p. 284).

Heine a décrit une paralysie spinale infantile spasmodique, caractérisée par de l'impuissance motrice avec contracture (1). Il en a réuni onze cas qu'il a traités dans sa maison de santé. Tous, sans exception, avaient été précédés par des accouchements laborieux. Chez ces onze enfants on constatait des troubles de la sensibilité et des fonctions intellectuelles, un aspect stupide, du strabisme, de la salivation, de l'excitabilité nerveuse avec de la courbature, tantôt de 2, tantôt des 4 membres. Ce n'était pas là la maladie décrite par Little, mais cependant elle s'en rapprochait et, comme cette maladie, dérivait d'un accouchement laborieux.

Mais Heine lui-même, opposait les paraplégies infantiles spasmodiques aux paralysies flasques accompagnées d'atropie musculaire, ces dernières étant d'origine spinale, tandis que les premières étaient, suivant lui, de cause cérébrale et devaient, par conséquent, provenir le plus souvent d'un traumatisme obstétrical.

Dans la maladie de Little, on retrouve comme l'ébauche d'un pied bot guérissable parfois, mais souvent aussi permanent. De même plusieurs observateurs rapportent à cette maladie des mouvements choréiformes (Brissaud, *Leçons sur les maladies nerveuses*, Paris, 1895, p. 352), bien que Little n'en dise pas un mot. Ces faits permettent de conclure à l'existence d'une lésion centrale dans la maladie de Little, et alors, rien d'étonnant que des enfants nés avant terme, mais sans aucune complication obstétricale, soient atteints de cette maladie ayant débuté dans la vie intra-utérine. Voila pourquoi j'ai rangé la maladie de Little dans les maladies nerveuses relevant de la 3e classe. N'empêche que, le plus souvent, la lésion se produit au moment même où surviennent les difficultés de l'accouchement.

Si maintement on cherche, avec M. Raymond, à faire le diagnostic anatomique de cette lésion dans la maladie de Little, il devient difficile, sinon impossible, d'affirmer catégoriquement la localisation.

La lésion existe, c'est certain, mais il en existe aussi dans l'hémiplégie, la paraplégie, la diplégie cérébrales spasmodiques infantiles et même dans le tabes spasmodique de l'adulte. Mais les symptômes ne sont pas les mêmes (2). On savait déjà que chez l'adulte l'hémiplégie cérébrale pouvait

---

(1) Heine. *Spinale Kinderlähmung*, Stuttgard, 1860, p. 162 et 178.

(2) F. Raymond, art. *Tabes spasm. dans le Dictionnaire encyclop. des Sc. médicales;* dans les *Maladies du syst. nerveux (Scléroses systématiques de la moelle)*, Paris, 1894, p. 352 et 362, et sur certaines *affections spasmo-paralytiques infantiles, id.* pp. 383, 392 et 404.

se compliquer d'un élément spasmodique, les muscles paralysés devenaient rigides et étaient envahis par la contracture en même temps que survenait l'exagération des réflexes tendineux.

MM. Charcot, Bouchard et Türck avaient démontré, par les recherches anatomo-pathologiques de ce dernier auteur, que la contracture post-hémiplégique était sous la dépendance d'une slérose des cordons latéraux. Plus tard on apprit à reconnaître les relations du faisceau pyramidal avec la zone psycho-motrice de l'écorce grise du cerveau et l'on rapporta alors la contracture post-hémiplégique, non plus à une sclérose des cordons latéraux, mais bien à une dégénération des cordons blancs qui concourent à la formation du faisceau pyramidal direct ou faisceau du Türck (Raymond).

Jusque-là il ne s'agissait que d'une dégénération secondaire. On ne tarda pas à invoquer une dégénération primitive du même faisceau pour rendre compte de la contracture et des autres manifestations spasmodiques du tabes, dit spasmodique, dans lequel on engloba, vers 1877, la maladie de Little.

Mais, peu à peu, le tabes spasmodique disparut du cadre nosologique et il ne resta plus que la maladie de Little comme substratum de cette espèce disparue.

Telle fut du moins l'opinion de M. Pierre Marie qui assignait à la maladie de Little l'absence de développement du faisceau pyramidal et, comme condition étiologique, la naissance avant terme, sans qu'il soit besoin d'invoquer les difficultés de l'accouchement.

Or, M. Raymond a prouvé dans ses conférences sur les affections spasmo-paralytiques de l'enfance, à l'aide d'observations multiples (Railton, Otto, Déjerine, etc.), que la symptomatologie de la maladie de Little peut se trouver réalisée sans qu'il y ait absence congénitale ou même simplement arrêt de développement des faisceaux pyramidaux.

Sans doute, dit-il dans l'article précité de la *Semaine médicale*, chez un enfant né avant terme, avec une lésion cérébrale qui a désorganisé les centres d'origine des faisceaux pyramidaux dans les deux hémisphères, le développement de ces faisceaux qui n'est achevé que quelques mois après la naissance, sera forcément enrayé. Mais cela peut produire tout autre chose que le syndrome de Little, comme le prouve l'observation AVEC AUTOPSIE de MM. Mya et Lévi, publiée dans la *Revue de Pathologie nerveuse et mentale italienne*, en novembre 1896.

Par contre, on peut constater le syndrome en question chez des enfants nés avant terme et qui ne présentent aucune des lésions constatées par MM. Mya et Lévi.

Il en résulte, comme le dit si justement M. le professeur Raymond, que « *le fait d'être né avant terme n'est pour rien dans le développement de la maladie de Little. La production d'une lésion cérébrale antérieurement à la naissance ou au moment d'une naissance laborieuse est tout.* »

N'ai-je pas raison, dès lors, de ranger la maladie de Little parmi les maladies nerveuses infantiles qui ressortissent à la 3e classe de ma classification.

Je sais bien que M. le professeur Van Gehuchten (de Louvain) et M. le

professeur Ganghofner (de Prague), ont repris depuis peu la théorie de M. Pierre Marie. Mais, Messieurs, il s'agit de bien s'entendre sur ce que l'on appelle la maladie de Little et ne pas ranger sous ce vocable un groupe spécial d'affections spasmo-paralytiques infantiles qui peuvent survenir chez des enfants nés avant terme, chez lesquels on trouve un arrêt ou une insuffisance de développement des faisceaux pyramidaux,

Puisque ce développement est inachevé au moment de la naissance à terme, *à fortiori*, sera-t-il moins avancé chez un enfant né avant terme. D'ailleurs, est-ce que tous les enfants nés avant terme chez lesquels le faisceau pyramidal n'est pas développé présentent le syndrome de Little ? Citer ce fait si simple, c'est répondre à l'objection ; ce que du reste, M. Raymond fait victorieusement dans l'article précité.

*
* *

Enfin, je termine par quelques mots sur l'hématomyélie ; on sait que l'on distingue, dans les paralysies spasmodiques infantiles, une forme spinale et une forme cérébro-spinale. Cette dernière se rencontre chez des enfants nés en état d'asphyxie et qui ont été insufflés.

Que ce soit l'insufflation ou les tractions faites sur le tronc dans un accouchement difficile ou toute autre cause qui produise une hémorrhagie méningée ou une hématomyélie, il s'en suit que, dans cette dernière hémorrhagie, l'anesthésie partielle revêt les caractères d'une anesthésie thermique simple ou combinée avec l'analgésie.

Il ne serait donc pas impossible, d'après M. Raymond, que les accidents, présentés par le sujet de notre 3e observation, aient une origine hématomyélique.

M. le professeur Schultze (de Bonn) a publié l'autopsie de trois enfants morts pendant le travail, ou peu d'heures après, par suite de manœuvres nécessitées par un accouchement difficile et il a trouvé, dans la moelle et dans le bulbe, des hémorrhagies ainsi que des lacunes en forme de fentes, qui présentaient une très grande analogie de distribution avec les lésions de la syringomyélie alors que le cerveau proprement dit était indemne de toute lésion (1).

M. Schultze est tenté d'admettre que de pareils foyers d'hématomyélie peuvent, si l'enfant survivait, devenir le point de départ d'excavations syringomyélitiques.

Cette vue du professeur de Bonn a été confirmée par une observation de Minor qui démontre que souvent la syringomyélie procède de l'hématomyélie.

Faut-il donc inscrire encore la syringomyélie dans le cadre des maladies nerveuses à long terme qui procèdent d'un accouchement laborieux?

Dans ce cas, Messieurs, nous ne saurions mieux faire que de la ranger dans notre 3e classe.

---

(1) SCHULTZE. *Deutsche Zeitsch. für Nervenheilk*, VIII, 1-2.

Discussion :

M. Van Gehuchten. — Il n'entre pas dans ma pensée de répondre en détail au travail que vient de nous lire M. le Dr Verrier. Il m'est impossible cependant de ne pas dire quelques mots se rapportant à la maladie de Little. Je crois, avec M. Verrier, que la confusion qui existe actuellement dans la science, concernant les affections spasmo-paralytiques infantiles, diminuerait considérablement si tous les auteurs étaient d'accord sur les états pathologiques qu'il faut ranger sous le nom de maladie de Little.

M. Verrier semble admettre que les affections spasmo-paralytiques infantiles sont toutes d'origine cérébrale. C'est là une conclusion à laquelle je ne puis nullement souscrire. Quand j'ai commencé à étudier ces états pathologiques si complexes de l'enfance, j'ai été frappé de ce fait qu'un certain nombre de ces états s'observaient chez les enfants nés avant terme dans un accouchement excessivement facile, c'est-à-dire, dans des conditions qui devraient faire exclure toute influence nuisible sur le système nerveux central.

De plus ces enfants ne présentaient, en dehors de leur paralysie spasmodique, aucun trouble pouvant faire admettre une lésion cérébrale ; d'ailleurs, leur état pathologique s'améliorait d'année en année. A cette époque, j'étais convaincu que ces enfants ne pouvaient pas présenter une lésion destructive d'une partie quelconque du cerveau, parce que, nous le savons tous, une partie nerveuse détruite ne se régénère pas et que, par conséquent, les symptômes dus à cette lésion auraient du persister d'une façon définitive.

Nous avons alors eu l'occasion d'examiner la moelle épinière d'un enfant né à sept mois et nous avons pu constater ce fait anatomique que, à la fin du septième mois de la vie intra-utérine, les fibres des faisceaux pyramidaux font complètement défaut sur toute la longueur de la moelle épinière. Ainsi donc, à la fin du septième mois de la vie intra-utérine, les fibres pyramidales provenant des cellules de la zone motrice de l'écorce, ne sont pas encore descendues jusque dans la moelle cervicale. A cette époque, ces enfants se trouvent donc, au point de vue fonctionnel dans le même état anatomique que l'adulte atteint d'une lésion quelconque des faisceaux pyramidaux de la moelle.

Les enfants nés avant terme, atteints de paraplégie spasmodique, présentent donc les mêmes symptômes cliniques que l'adulte porteur d'une interruption anatomique ou fonctionnelle des faisceaux pyramidaux.

On se demande dans ces conditions si cet état spasmodique des enfants nés avant terme ne serait pas du à un arrêt momentané dans la croissance des fibres pyramidales.

Ce qui semble le faire croire c'est que, chez l'adulte, l'état pathologique est définitif parce que les fibres préexistantes ont été lésées ; au contraire, chez l'enfant né avant terme, l'état pathologique marche vers la guérison parce que la connexion cortico-spinale qui n'a jamais existé, s'établit lentement et d'une façon presqu'aussi complète que chez l'enfant normal.

Je crois donc que, dans le groupe considérable des affections spasmo-paralytiques infantiles, il y a un certain nombre de cas qui présentent la même étiologie, les mêmes symptômes cliniques et la même marche plus ou moins rapide vers la guérison. Ces cas, nous pouvons et nous devons les séparer avec Marie et Brissaud de tous les autres pour en faire un petit sous groupe à part. Comment désigner ces cas ainsi compris? Nous n'aimons pas la désignation de *tabès dorsal spasmodique vrai* (Marie), parce qu'elle semble faire croire que les cas ainsi désignés se rapprochent d'une façon ou d'une autre du tabès dorsalis, ce qui n'est pas. Nous n'aimons pas non plus la dénomination de maladie de Little (Brissaud), parce que cette expression a reçu déjà des définitions très diverses,

Nous préférons les réunir provisoirement sous le nom de *Rigidité spasmodique spinale des enfants nés avant terme.*

Je ne pense pas que, dans ce groupe ainsi compris, puisse rentrer le cas de Raymond, rapporté par M. Verrier, ni le cas de Mya et Lévi, ainsi que je l'ai montré dans un autre travail.

Dans ces cas, une lésion cérébrale a pu être la cause de l'état pathologique, mais il ne sont pas à rapprocher de ceux que nous avons en vue.

— M. Verrier, répète qu'il n'y a qu'à se mettre d'accord sur les faits cliniques pour voir cesser toute différence sur le diagnostic anatomique; que, quant à lui, en attendant cet accord, il s'en réfère au syndrome de Little, tel que l'a décrit M. le professeur Raymond, et que, si on croit que les troubles de la sensibilité ne font pas partie des symptômes de la maladie, il ne serait pas impossible que le sujet de l'observation fut victime d'une hématomyélie par le fait des violences de l'accouchement, ce qui expliquerait sur ce sujet les troubles de sensibilité. M. Raymond du reste fait des réserves à ce sujet. (*Sem. médicale, loco citato*).

M. Glorieux dit avoir observé deux cas de tabès spasmodique dans la même famille, à deux ans d'intervalle chez des enfants nés avant terme.

UN CAS RARE DE TRAUMATISME

DE LA BRANCHE MOYENNE DU TRIJUMEAU PAR BALLE DE REVOLVER

par le Docteur **MARÉCHAL**

chef de service à l'hôpital de Saint-Josse-ten-Noode.

La jeune fille qui fait l'objet de cette observation a été victime d'un drame passionnel, il y a 4 mois; elle a été frappée de trois balles de revolver et de plusieurs coups de couteau à la tête.

Des trois balles, l'une a atteint la victime en haut du front et s'est aplatie sur l'os, la seconde a frappé la région postérieure du cou. Ces deux projectiles ont pu être extraits; mais le troisième, qui a pénétré en arrière et en haut de l'apophyse mastoïde *gauche,* n'a pu être retrouvé. Quant aux coups de couteau, ils ont été portés, l'un à la région temporale

droite et l'autre un peu en avant de l'oreille gauche. Celui de *droite* n'a pas pénétré profondément, mais à *gauche*, le coup a dû pénétrer assez profondément pour blesser le nerf facial, au point où il se dégage de la parotide, et occasionner la paralysie faciale gauche que nous observons chez la victime.

Entrée dans le service de chirurgie de mon collègue le Dr Verneuil, à l'hôpital de St-Josse-ten-Noode, la jeune fille y a été soignée pendant les premiers jours, mais, malgré toutes les recherches de mon collègue et des médecins légistes pour déterminer le trajet du troisième projectile au moyen des rayons Roentgen, il ne fut pas possible de retrouver la balle, et l'on pensa qu'elle n'avait pas pénétré, ou bien qu'elle était logée dans les parties molles du cou; c'est en raison de la paralysie faciale que mon collègue Verneuil me pria de procéder à une exploration électrique du nerf, pour déterminer la nature de la paralysie et son pronostic.

Cette paralysie offre tous les caractères d'une paralysie faciale traumatique périphérique : elle atteint le facial supérieur et inférieur, mais il n'y a aucune altération du goût, de la secrétion salivaire, ni de l'ouïe. Le voile du palais semble plutôt paralysé du côté droit et la luette est déviée à gauche. J'en indiquerai plus loin la raison probable. Le nerf facial gauche est donc intact jusqu'à sa sortie du crâne. Enfin la réaction de dégénérescence est complète et nous annonce une longue durée, peut-être l'incurabilité. Voilà quatre mois, en effet, qu'elle dure sans amélioration notable. Ainsi que je l'ai dit plus haut, la blessure du nerf facial peut résulter aussi bien du coup de couteau que de la balle, et cette lésion ne nous donne aucune indication valable pour retrouver le projectile.

C'est en procédant à cet examen que je trouvai une série d'autres symptômes qui d'abord avaient passé inaperçus. La jeune fille se plaignait de vives douleurs spontanées dans les dents du côté *droit* et supérieur, quoique celles-ci fussent saines, et disait, qu'en mâchant les aliments, elle ne sentait pas les dents molaires supérieures droites.

Objectivement, nous trouvons une abolition à peu près complète de la sensibilité de toute la région cutanée sous-orbitaire droite, jusque la région malaire en dehors, l'aile du nez en dedans, en haut l'insensibilité au contact atteint la peau de la paupière inférieure, la conjonctive palpébrale inférieure et la conjonctive oculaire jusqu'au niveau du diamètre transversal de l'œil. La sensibilité de la cornée est normale. En bas, l'insensibilité arrive à la lèvre supérieure jusqu'à la ligne médiane.

Dans la cavité buccale, nous trouvons une insensibilité semblable de la gencive supérieure droite, de la partie droite, et latérale de la voûte palatine et enfin de toutes les dents molaires supérieures droites et de la canine droite. La sensibilité reparaît aussitôt aux incisives et à la gencive qui les recouvre.

Une semblable netteté dans la distribution de l'insensibilité, qui coïncide aussi parfaitement avec la distribution anatomique du nerf maxillaire supérieur, doit faire écarter dès l'abord l'hypothèse d'une affection de nature hystérique, qui aurait frappé la branche moyenne du trijumeau en entier, en laissant intactes les deux autres branches et je pense plus plausible d'admettre une cause matérielle pour expliquer les symptômes observés.

Le sujet, du reste, n'offre aucune trace d'hystérie.

Est-ce donc la balle qui est venue blesser le nerf maxillaire supérieur après avoir accompli un trajet vraiment extraordinaire? Pour ma part, j'en suis convaincu, et j'espère vous faire partager ma conviction, en vous décrivant sur une pièce anatomique le trajet qu'elle a dû parcourir.

Frappant la partie postero-supérieure de l'apophyse mastoïde gauche, la balle a glissé d'arrière en avant vers le cou qu'elle a traversé dans ses parties molles jusqu'à la rencontre de la branche montante du maxillaire inférieur gauche, elle a ricoché sur la face postérieure convexe de celle-ci et elle a été renvoyée transversalement de gauche à droite de telle sorte qu'elle a décrit un angle à peu près droit, a traversé la paroi latérale droite du

pharynx venant de bas en haut pour frapper la paroi externe des arrières fosses nasales.

Ce qui tend à prouver qu'il en est ainsi, c'est qu'à son entrée à l'hôpital, la blessée perdait abondamment du sang par la bouche et par le nez.

La balle a-t-elle traversé la cloison nasale? c'est probable. Mais la rhinoscopie postérieure n'a pas été possible chez notre sujet.

Traversant alors la mince cloison osseuse qui constitue la paroi externe des fosses nasales en arrière du sinus maxillaire, elle a pénétré dans la fente sphéno-maxillaire, sans avoir dû, comme cette pièce vous le démontre, traverser aucun os de quelque résistance. Or c'est juste à la partie supérieure de cette fosse ptérygo-maxillaire que passe le nerf maxillaire supérieur, dans son trajet depuis sa sortie du crâne par le trou grand rond jusqu'à son entrée dans le canal sous-orbitaire. Et il n'y a que là qu'elle l'a pu atteindre pour provoquer les symptômes limités exactement aux branches nerveuses qui proviennent du nerf maxillaire supérieur : en effet, plus en arrière, les trois branches du trijumeau eussent été touchées, et les masses osseuses à ce niveau sont trop fortes pour que la balle pût y arriver, étant donné son point de départ plus en avant, toutes les branches du nerf ne seraient pas paralysées; il faut nécessairement qu'en ce court trajet du nerf siège la cause vulnérante.

Nous avons été ainsi amenés à conclure à la présence ou au passage de la balle à la partie supérieure de la fosse ptérygo-maxillaire, dans ce parcours si long, ce qui paraît au premier abord extraordinaire, la balle n'a eu à traverser que des parties molles et une ou deux minces cloisons osseuses.

Vous pouvez vous en rendre compte par cette pièce anatomique que je vous présente.

Nous avons voulu vérifier notre diagnostic topographique à nouveau, par les rayons Roentgen, mais, par suite d'un dispositif imparfait, l'expérience n'a pas été concluante, nous la reprendrons cependant, car, sur des photographies bien faites, la fosse ptérygo-maxillaire apparaît assez claire, et nous espérons réussir suffisamment pour justifier une opération nécessitée par les souffrances de la victime. Quant à la déviation vers la gauche de la balle, dont j'ai parlé au début, semblant indiquer une parésie légère du voile du palais à droite, la position irrégulière de la luette chez beaucoup de sujets, ne permet pas d'en tirer des conclusions rigoureuses; cependant, s'il y a paralysie, cela indique que les fibres nerveuses motrices, venant par le palatin postérieur, du ganglion sphéno-palatin sont intéressées, ce qui s'expliquerait par la situation de ce ganglion au sommet de la fosse ptérygo-maxillaire. Les autres branches sensibles pour le palais, les fosses nasales et le pharynx semblent aussi, du reste, être atteintes, et ce serait une preuve de plus de la présence de la balle en l'endroit que nous avons indiqué.

DISCUSSION :

M. Van Gehuchten. Je pense que la localisation, faite par M. Maréchal, est conforme avec toutes nos connaissances anatomiques et que, chez la jeune fille qu'il nous présente, la branche moyenne du trijumeau a dû être atteinte

dans la fosse ptérygo-palatine. La question à résoudre serait celle de savoir si le ganglion de Meckel ou ganglion sphéno-palatin a été lésé. Ce qui me fait croire que ce ganglion est intact c'est que, dans les fosses nasales, l'anesthésie est limitée à la partie inférieure de la paroi externe. Je désire attirer l'attention sur ce détail important, mis en relief par notre savant confrère, c'est que la sensibilité est conservée aux dents incisives supérieures. Ce fait a son importance au point de vue anatomique. Tous les anatomistes croient, si je ne me trompe, que la sensibilité des dents incisives provient des nerfs dentaires supérieurs et antérieurs, branches du nerf sous-orbitaire. La persistance de la sensibilité au niveau des dents incisives, dans le cas présenté par M. Maréchal, semble prouver, me semble-t-il, que cette sensibilité ne dépend pas du nerf dentaire supérieur et antérieur, et alors je me demande si cette sensibilité ne proviendrait pas du nerf de Scarpa. S'il en était ainsi, nous trouverions dans ce fait une seconde indication nous permettant d'admettre que le ganglion de Meckel n'est pas lésé. Je ne puis m'empêcher de rapprocher cette persistance de la sensibilité, au niveau des dents incisives supérieures, de ce fait embryologique que l'os incisif est primitivement indépendant des os maxillaires.

LE TRAITEMENT DU TABÈS

PAR LA MÉTHODE DE GILLES DE LA TOURETTE ET CHIPAULT,

par M. le Docteur MARÉCHAL,

chef de service à l'hôpital de Saint-Josse-ten-Noode.

En avril dernier, une communication de MM. de la Tourette et Chipault à l'académie de médecine de Paris, fit connaître une modification importante que ces Messieurs ont appliquée au traitement du tabès dorsal par l'élongation de la moelle épinière, pratiquée jusqu'ici au moyen de l'appareil à suspension de Motschukowski : cette modification consiste en ce que l'allongement de la moelle est obtenu, non plus en suspendant le malade par le cou et les aisselles, mais par la flexion forcée du rachis à l'aide d'une table sur laquelle on fait asseoir le sujet, puis on le fait se courber en avant au moyen d'un système de courroies.

Les avantages de cette méthode, d'après les auteurs, consistent en ce qu'elle est moins incommode pour le sujet que la suspension et qu'elle en supprime les dangers, tout en permettant une élongation plus grande et plus réelle de l'axe médullaire.

Vous savez, en effet, Messieurs, que plusieurs observateurs, entre autres Bemheim et ses élèves, ont tâché de démontrer, par des expériences sur le cadavre, la moelle étant mise à nue, que l'allongement obtenu par la suspension sur la moelle et les racines nerveuses est nul ou à peu près.

MM. de la Tourette et Chipault, tout en reconnaissant que des résultats

favorables ont cependant été obtenus par le système de Motschukowsky, ont démontré que l'allongement donné par cette méthode atteint à peine un centimètre sur toute la longueur de l'axe médullaire, tandis qu'il résulte de leurs expériences nombreuses et minutieusement contrôlées que l'on obtient par la table de flexion un allongement de 2 1/2 à 4 centimètres, portant surtout sur la région dorso-lombaire et les racines nerveuses qui émanent de cette région. Enfin l'allongement exerce ses effets sur le segment postérieur de la moelle et spécialement sur les cordons postérieurs.

Par quel mécanisme l'extension, ou la suspension agissent-elles sur le fonctionnement ou sur la nutrition de la moelle et des racines et modifient-elles favorablement certains symptômes du tabès, tels l'incoordination motrice, les douleurs, les troubles de l'appareil uro-génital, les troubles trophonévrotiques comme le mal perforant plantaire?

Nous en sommes, vous le savez, réduits aux hypothèses que nous ne discuterons pas ici, et c'est purement le hasard qui a amené Motschukowsky à conseiller l'extension, méthode vérifiée par Charcot et vulgarisée par lui.

Quelque soit le mécanisme de cette action et son interprétation, il n'en est pas moins avéré, pour nombre de praticiens, que les résultats sont souvent favorables dans une maladie où nos moyens d'action sont si limités, si peu efficaces, que l'on serait coupable en négligeant d'essayer les méthodes recommandées par des auteurs autorisés.

Aussi, dès que nous eûmes la communication de MM. de la Tourette et Chipault, résolûmes-nous d'essayer l'application de leur appareil, dans notre service à l'hôpital de St-Josse-ten-Noode.

Ce sont, Messieurs, les résultats obtenus, après une expérimentation de cinq mois, que nous venons vous soumettre.

Neuf malades ont suivi le traitement régulièrement, pendant un temps suffisant pour juger de l'effet produit. Tous étaient des tabétiques à la période ataxique confirmée et offraient les symptômes habituels : incoordination motrice des membres inférieurs, abolition des reflexes, douleurs fulgurantes et autres, troubles de l'appareil uro-génital, etc. Deux d'entre eux étaient atteint de mal perforant double à la face inféro-interne du gros orteil. Je reviendrai plus loin sur cette lésion, et sur les résultats. Sur les neuf malades, sept d'entre eux ont éprouvé une amélioration évidente des douleurs, des troubles génito-urinaires et la marche a été sensiblement améliorée. L'état des reflexes n'a pas varié.

La proportion des améliorations concorde avec celle annoncée par MM. de la Tourette et Chipault sur une série de cinquante malades.

L'action sur les troubles tropho-névrotiques a été surtout remarquable chez les deux malades atteints de mal perforant.

M. le Docteur Chipault, qui a publié divers travaux sur le mal perforant, en est arrivé à préconiser l'élongation chirurgicale des nerfs plantaires comme la méthode de choix, et c'est en partant de cette donnée qu'il en est venu, en collaboration avec Gilles de la Tourette, à chercher, au moyen de la table de flexion, à obtenir une élongation plus énergique que par la suspension ordinaire.

L'histoire de l'un des deux malades atteint de mal perforant est surtout remarquable.

C'est un ouvrier terrassier, âgé de 34 ans. Chez lui, la maladie a débuté, il y a environ trois ans, par le dérobement des jambes, que les Anglais ont désigné sous le nom de « Giving way of legs », et qui consiste en ce que, brusquement, le malade sent l'une ou les deux jambes se dérober sous lui, parfois même tombe, pour se relever aussitôt, si du moins, dans sa chute, il ne s'est pas fait une entorse ou une fracture, ce qui a été le cas précisément pour notre malade qui s'est fracturé le péroné dans une de ces chutes à l'improviste. Les douleurs fulgurantes et autres se sont montrées ensuite, puis la difficulté de la marche devint telle que le pauvre diable, après son séjour à l'hôpital, me demanda un certificat d'incapacité de travail, que je lui donnai, pour obtenir une pension.

L'ulcère plantaire avait débuté par un durillon peu à peu ulcéré, et bien que, pendant son séjour à l'hôpital, le repos et les pansements eussent amené une amélioration, la plaie ne se guérissait pas complètement.

Il a subi vingt et une séances de flexion et cet homme qui savait à peine marcher, a pu reprendre son dur métier, donnant ainsi à mon certificat un démenti dont je ne me plains pas.

L'incoordination motrice s'est tellement améliorée qu'il exécute très bien les exercices de marche dits « à la Fournier » et c'est même lui qui les montre aux autres tabétiques.

Quant aux ulcérations plantaires des deux pieds, elles sont parfaitement guéries, et il n'y a pas trace de récidive, bien qu'il ait repris son travail.

Chez le deuxième malade, atteint de mal perforant, la guérison a été également obtenue.

Chez les deux malades où la méthode a échoué, nous avions chez l'un, une flexibilité de la colonne telle qu'avec une traction de trente kilogs, la tête touchait presque les cuisses ; au contraire, le second était obèse et ne supportait qu'une flexion très minime.

Les mêmes insuccès ont été notés par MM. de la Tourette et Chipault dans des cas semblables. A ce propos, nous ferons remarquer que le dynamomètre adapté à l'appareil et destiné à indiquer l'effort déployé, ne peut servir pour déterminer l'arc de flexion obtenu : en effet, chez les uns, à colonne rigide, il faut 60 à 70 kilogs de traction pour une flexion suffisante; chez d'autres, à rachis flexible, 30 kilogs et même moins suffisent déjà.

Prendre donc, comme les auteurs l'indiquent, le chiffre 60 ou 70 du dynamomètre comme le point qui doit être atteint chez tous les sujets, me paraît impossible.

Le dynamomètre ne peut vous indiquer que les chiffres de traction différente chez un même sujet.

Quant aux avantages de cette méthode sur celle de la suspension, outre une efficacité que je crois plus grande, si je compare les résultats obtenus avec ceux que j'obtenais antérieurement par l'appareil de Motschukowsky, il est incontestable que l'application en est bien plus facile, effraie moins le malade, rencontre moins de contre-indications, supprime les dangers et enfin, chose qui a son importance pour le malade, est bien moins pénible à supporter.

En résumé, je crois qu'elle constitue une ressource précieuse contre

certains symptômes importants de l'ataxie locomotrice, dépendant surtout des lésions du segment médullaire moyen et inférieur, tels que les douleurs, les troubles uro-génitaux, l'incoordination motrice des membres inférieurs. Contre ce dernier et si important trouble morbide, la combinaison de la flexion rachidienne avec la rééducation des mouvements de Fraenkel me paraît la méthode de choix pour aujourd'hui. Elle n'exclut, du reste, en rien tous les autres moyens thérapeutiques que l'on peut utiliser dans le traitement des symptômes si variés de la sclérose des cordons postérieurs.

DISCUSSION :

M. Pierre Bodoni. I. D'abord je constate que la méthode de M. Gilles de la Tourette est la méthode de M. Bonuzzi, de Vérone (1889).

II. Je n'approuve pas ici la suspension, ni la méthode de Gilles de la Tourette, car nous avons un moyen très simple qui se rapproche de la méthode de la rééducation des mouvements. (Frenckel.)

Il consiste à faire incliner le tronc en avant au malade qui reste debout, les bras étendus, et à arriver après plusieurs exercices à toucher les pieds avec les mains, faire en somme tous les exercices gymnastiques de flexion du dos.

NOTE CONCERNANT L'ÉTIOLOGIE

ET LA FRÉQUENCE DE LA PARALYSIE AGITANTE

par M. le Dr GLORIEUX, de Bruxelles.

En 1892, dans le journal « *La Policlinique de Bruxelles* », me basant sur une série de vingt-trois observations de paralysie agitante, j'émettais les conclusions suivantes : que la paralysie agitante n'est pas en Belgique, et particulièrement dans l'agglomération bruxelloise, une affection aussi rare que les auteurs de langue allemande et française semblent l'admettre; qu'elle est plus commune chez la femme que chez l'homme et qu'elle s'attaque de préférence à des victimes de choix, c'est-à-dire à des gens qui le plus souvent n'ont jamais été malades et appartiennent à des familles où la longévité est traditionnelle.

Ma nouvelle statistique, de 1893 à 1897, porte sur 36 cas, dont 21 femmes et 15 hommes. Je pourrais, pour prouver la fréquence de cette maladie à Bruxelles, dire que je connais environ une dizaine de cas de paralysie agitante qui ne figurent pas parmi mes clients, mais que je rencontre de temps en temps dans les rues de la ville ou dans les promenades publiques, les trams, etc. L'âge le plus jeune auquel nous ayons vu apparaître le mal est 32 ans.

Cette dernière statistique confirme pleinement mes conclusions de 1892. Le point sur lequel j'appelle particulièrement l'attention, c'est que la para-

lysie agitante attaque de préférence des gens ayant toujours joui d'une bonne santé et jouissants encore d'une bonne santé, malgré leur agitation tremblante. A ce propos je me permettrai de citer l'arbre généalogique de plusieurs de mes malades.

I. — R. C. n'a jamais été malade. Il a contracté la maladie de Parkinson vers l'âge de 45 ans, à la suite d'un saisissement (enfant noyé). Aucune tare héréditaire.

Son père est mort à 86 ans.

Sa mère est morte à 79 ans.

Enfants :
- une sœur du malade est morte à 86 ans de vieillesse ;
- un frère » » 70 » d'une affection interne ;
- une sœur » » 50 » d'une affection inconnue ;
- un frère » » 84 » d'une entérite ;
- une sœur » » 88 » de vieillesse ;
- le malade atteint de maladie de Parkinson est mort à 74 ans, après 32 ans de maladie, en ayant gardé, jusque vers la fin de ses jours, une bonne santé générale ;
- un frère est mort à 81 ans d'une affection cardiaque ;
- une sœur est morte à 69 ans d'une affection interne.

II. — O. V. n'a jamais été malade : âgée de 79 ans, elle est atteinte de maladie de Parkinson depuis 6 ans : sa santé, encore actuellement, est bonne. Le mal a débuté sans cause connue.

Son père est mort à 75 ans.

Sa mère est morte à 89 ans.

Enfants :
- une sœur aînée, âgée de 83 ans, bien portante ;
- un frère mort l'an dernier de cancer d'estomac, à l'âge de 80 ans ;
- un frère mort accidentellement d'une chute de cheval, à 42 ans ;
- la malade en question, âgée de 79 ans, toujours bien portante ;
- un frère mort à 72 ans d'une affection interne ;
- une sœur morte à 59 ans d'une maladie de cœur ;
- une sœur, la plus jeune, âgée de 70 ans, très bien portante.

III. — Mme D..., 74 ans, israélite, a toujours mené une vie active et a toujours été bien portante. Le mal a débuté sans cause connue, quand la malade avait depuis plusieurs années quitté son commerce.

De son côté paternel :

Trisaïeul, mort à 118 ans.

Bisaïeul, mort à 107 ans.

Grand'père, mort à 95 ans.

Père, mort à 83 ans ; c'était un beau vieillard.

Les oncles paternels ont vécu jusque dans les 80 ans.

Du côté maternel, le grand'père est mort à 86 ans.

Un grand oncle est mort dans les 80 ans.

Sa mère est morte d'accident à 39 ans.

La malade était l'avant-dernière de 9 enfants :

Une sœur est morte à 42 ans, suite de couches ;

Un frère qui s'est expatrié en Amérique est mort à 55 ans ;

Un autre frère est mort à 42 ans d'une névrose des os de la tête : il a souffert de violents maux de tête pendant les quatre-cinq dernières années de sa vie ;

Un frère est bien portant, il est âgé de 71 ans ;

Un autre frère, bien portant, est âgé de 66 ans ;

Une sœur, bien portante, est âgée de 81 ans ;

Une autre sœur, bien portante, est âgée de 70 ans.

IV. — Mme Bact..., 57 ans, rentière, jouit d'une excellente santé, à part sa raideur et surtout son tremblement. Il y a 11 ans, diphtérie de la gorge. La maladie de Parkinson a débuté, sans cause connue, à l'âge de 52 ans.

Du côté paternel : Grand'mère est morte à 88 ans ; une grand'tante à 89 ans.

Le père est mort à 77 ans; un oncle de la malade est âgé de 90 ans, bien portant; un autre oncle a 87 ans, bien portant également.

Du côté maternel, sa mère est morte à 70 ans, elle n'avait jamais été malade. Ses oncles et tantes sont tous morts vers les 70 ans.

Ces quatre observations, auxquelles je pourrais ajouter toutes les autres, suffiront pour démontrer à toute évidence l'exactitude de mon affirmation, que la paralysie agitante réclame des victimes de premier choix, sans tare héréditaire ni tare acquise, car les excès sont inconnus chez mes Parkinsoniens.

SUR L'ACROMÉGALIE

par M. le Professeur TAMBURINI,
de Reggio-Emilia.

(Voir fascicule III.)

DISCUSSION :

M. De Buck (Gand). Dans un cas d'acromégalie, où certainement des lésions musculaires des extrémités inférieures ont été très manifestes, je trouvai à l'autopsie, outre la tumeur de la glande pituitaire, une glande thyroïde tout à fait normale.

Quant au système nerveux central, il a semblé être normal à l'œil nu, et les quelques coupes pratiquées dans la moelle, examinées au microscope, n'ont pas démontré d'altération. Pourtant l'examen microscopique minutieux doit être fait encore. Je demande au professeur Tamburini s'il pense que les produits de l'hyperfonction de la glande pituitaire agissent, selon lui, sur le système nerveux et par conséquent indirectement sur les tissus, ou si ces produits agissent directement sur les tissus hypertrophiés.

M. Glorieux (Bruxelles). Nous ne pouvons admettre avec l'honorable professeur italien que l'acromégalie soit uniquement due à une tumeur avec hyperfonction du corps pituitaire. Dans plusieurs cas d'acromégalie, on a signalé des troubles profonds du système nerveux. Un médecin viennois, dont le nom m'échappe, a montré à la société de neurologie un cas d'acromégalie avec atrophie congénitale du muscle pectoral. Moi-même, j'ai actuellement en traitement un homme d'une taille bien au-dessus de la moyenne, à la fois neurasthénique et acromégalique. Cet homme est atteint d'atrophie congénitale des deux muscles pectoraux d'un seul côté. Ces anomalies congénitales, cet état neurasthénique me semblent plaider en faveur d'une origine centrale de l'acromégalie.

M. Debray (Charleroi). Je possède un client, âgé de 29 ans, qui, à l'âge de 9 ans, reçut un coup sur l'index gauche; depuis, ce doigt a démesurément grandi et grossi à tel point qu'il dépasse actuellement d'un centimètre

et demi le medius et a une circonférence double de celle de l'index droit.

J'ai simplement voulu signaler ce cas à la suite de la communication du docteur Glorieux.

M. Claus (Anvers). J'ai eu l'occasion d'observer deux cas d'acromégalie. L'un des deux a été publié en détail. L'autopsie en a été faite par le docteur Van der Stricht et par moi. Nous avons constaté la plupart des lésions signalées par M. Tamburini, notamment l'hypertrophie de l'hypophyse. La selle turcique était déformée, les nerfs optiques fortement aplatis.

Les manifestations, tant cliniques qu'anatomo-pathologiques, prouvent une altération profonde de la nutrition. Je tiens à signaler l'affaiblissement progressif des deux malades. Je ne saurais me prononcer sur le point de savoir si l'hypophyse joue dans l'espèce un rôle causal.

M. Tamburini. J'ai voulu aujourd'hui simplement poser et éclaircir la question de savoir si la lésion de l'hypophyse, dans l'acromégalie, consiste essentiellement dans l'abolition de sa fonction, ou bien dans une hyperfonction, sans avoir la prétention de décider définitivement, dans l'état actuel de la science, si cette hyperfonction est ou non la cause unique et directe de la maladie.

Il n'y a pas de doute que certains faits parlent en faveur de la théorie qui désigne cette hyperfonction comme cause de l'acromégalie. Surtout l'hypertrophie de l'hypophyse chez les géants, l'amélioration de l'acromégalie pour l'administration du suc de la glande thyroïde (qui, selon certaines expériences, aurait une action opposée à celle de l'hypophyse), etc.

Certainement, le système nerveux doit aussi jouer un grand rôle dans la pathogénie de l'acromégalie (lésions des systèmes nerveux et musculaire, comme celles que j'ai observées dans mon cas et celles dont ont parlé ici MM. les Docteurs Claus et Glorieux); et je serai disposé à résoudre la question posée par M. le professeur Winkler dans ce sens, que si l'hyperfonction de l'hypophyse est la cause vraie de l'acromégalie, elle agit sur la nutrition des os, plutôt par l'intermédiaire du système nerveux que directement.

La question pourtant est encore très complexe et a toujours besoin d'études et d'expériences pour être décidée.

RYTHME COUPLÉ DU CŒUR ET BRADYCARDIE

CHEZ LES MÉLANCOLIQUES,

par M. le Dr **MANHEIMER**, de Paris.

Les troubles cardio-vasculaires sont particulièrement intéressants au cours des états mélancoliques, comme dans tous les états dépressifs en général. Tout ce qui touche à cette question (mécanique cardiaque, pres-

sion vasculaire, distension capillaire, etc.) est à l'ordre du jour, puisqu'on tend à rapporter le ralentissement physique et psychique, ainsi que l'émotion primitive, à des troubles de la vaso-motricité.

Entre autres choses, le ralentissement du pouls, sous forme de pouls lent permanent, a été signalé depuis longtemps par Griesinger. Mais il est, on le sait, d'autres troubles cardio-vasculaires, qu'on pourrait, au premier abord, confondre avec le pouls lent permanent, et qu'on commence à mieux connaître actuellement, en particulier, la bradycardie masquant la bigémination du pouls, et accompagnée de modifications du rythme cardiaque, le rythme couplé. Dans les cas de Griesinger, le pouls lent correspondait-il à un rythme du cœur véritablement lent, ou pseudo-lent? C'est ce que nous ne savons pas.

Lorsqu'on lit, d'une manière générale, les diverses observations reproduites par les auteurs, on est forcément tenté de croire que certains cas ont été pris à tort pour des cas de pouls vraiment ralenti. Car on a presque toujours omis d'ausculter le malade en même temps (1).

Ces cas sont cependant d'autant plus intéressants, que, en dehors du pouls digitalique, le rythme couplé a encore été peu étudié et retrouvé seulement dans les états épileptiques ou syncopaux. Il semble pouvoir être rapporté à la mélancolie, dans l'observation suivante, prise chez notre maître de l'an dernier, M. le Dr Magnan, de Sainte-Anne.

Marie L..., 32 ans, domestique.

Antécédents héréditaires. — Père peu intelligent, probablement alcoolique, à système circulatoire normal. Mère, morte en 1889, ne présentait rien de particulier. — 1 frère mort à un an. — 1 sœur morte à 17 ans d'une congestion cérébrale (??); était d'intelligence normale, et beaucoup plus alerte. — Un oncle paternel serait mort aliéné (fou furieux).

Antécédents personnels. — *Fièvre typhoïde* à l'âge de 14 ans, sur laquelle on manque de tout renseignement mais qui ne semble pas avoir été très grave (?) — Toujours maladive. Vient à Paris du Luxembourg, son pays natal, où elle aurait peut-être été *internée à cette époque (1883),* puis y revient une seconde fois en 1893. Elle mène alors une vie misérable, change plusieurs fois de places, et devient notablement anémique. Grossesse, accouchement (août 1895).

Jamais de crises convulsives, jamais de syncopes, à la connaissance du père tout au moins, car une amie prétend qu'en 1890, elle a constaté chez elle des évanouissements, des énervements, des pleurs faciles, des pâleurs fréquentes.

Caractère toujours bizarre, crédulité exagérée. *Toujours timide, renfermée.* Aucun sentiment pour son père Pas de tendances particulières à la tristesse. Un gros chagrin; elle a été abandonnée par son amant qu'elle adorait.

Quelques excès de boissons (rhum).

Histoire de la maladie. — Quelques temps après son accouchement, on la voit quitter brusquement sa place (Février *1896),* où l'on était d'ailleurs content d'elle, pour emmener en Luxembourg son enfant qu'elle dit malade. Reste là-bas 8 jours. Elle délire déjà : (conceptions délirantes de *melancholia persecutoria).* Son père, dit-elle, est mort et ses parents se sont ligués pour lui cacher cette nouvelle. Tout le monde lui en veut. Personne ne voudra plus d'elle comme domestique. Gémissements, pleurs. — Elle revient alors à Paris, chez une de ses amies. — Deux jours après (10 Avril) on la trouve « *endormie* » sur un banc dans la rue, sans que rien puisse la tirer de sa torpeur. Cet état dure 4 jours. Elle finit par revenir à elle et reconnaît son père, mais elle délire complètement, refuse

(1) Bard et Figuet. 1882.

de se changer de linge, défèque par terre, etc. Puis seconde fugue ; 2 jours après, on la trouve encore inanimée sur un banc. Transfert à Lariboissière, puis à Ste-Anne (29 avril).

Etat à l'Entrée. — Là, elle se présente avec tout l'aspect d'une *mélancolique, demie stupide* dans la journée et excitée pendant la nuit. Elle présente, dès le premier jour, des crises de torpeur. — Etendue dans son lit, le facies hébêté, la bouche entr'ouverte, elle reste immobile des heures entières. Légère tendance cataleptique des membres. Les traits sont contractés, les yeux fixés à terre, le regard fixe, les mains sur les genoux. Elle reste, quand elle est assise, dans une immobilité complète. Elle mange, mais très lentement, comme contrainte. On est d'ailleurs souvent obligé de la forcer à manger, tant l'inertie est continuelle.

Le mutisme est complet. Quand on l'interroge à très haute voix, elle relève lentement la tête, et regarde d'une manière vague, sans mot dire.

En la faisant écrire, elle se laisse facilement guider la main et achève d'elle même le mot commencé, son prénom par exemple. Même à la voix de so npère, elle ne se réveille qu'après plusieurs fortes interpellations, se frotte les yeux, comme au sortir d'un réveil ordinaire. — Anesthésie de contact. A la douleur trop forte, la sensibilité reparaît : elle grimace, mais ne bouge pas le membre atteint. Sensibilité ovarienne. Reflexes pituitaire, plantaire, persistants.

Urine sous elle plusieurs fois dans la journée, par absence total de volonté. Raie vasomotrice. Mydriase double. Stomato-gingivite. Respiration obscure. Pas de râles. De temps en temps, une quinte de toux superficielle, grasse.

Hallucinations. — Pas de mouvements brusques, pas de raptus qui pourraient faire croire à des hallucinations actives ou terrifiantes. Ce n'est qu'en interrogeant la malade, avec vive insistance et pendant longtemps, qu'on peut découvrir, quelques jours plus tard, des hallucinations cachées sous le masque de cette inertie absolue.

Des hallucinations de l'ouïe : Une voix lui avait commandé de fuir de chez elle, de s'asseoir sur le banc.

Des hallucinations psycho-motrices : Elle a une voix intérieure dans la poitrine, par la tête, les oreilles, elle ne sait dire au juste.

Et c'est tout ce que l'interrogatoire en peut tirer.

Marche de la maladie. — La malade reste dans le même état de passivité et d'inoccupation pendant tout le reste de 1896 et le début de 1897. A certaines périodes, elle est d'une agitation extrême, qui prend la forme de la *mélancolie anxieuse.* Elle se traine sous les lits, se cogne la tête contre le plancher, refuse plusieurs jours durant toute alimentation (cathétérisme œsophagien). S'améliore par bouffées (Juillet-Août 1896, Octobre 1896, Janvier 1897).

Les actes revêtent souvent le cachet d'actes d'opposition.

Dans une de ses périodes d'accalmie, la malade — possible à interroger — ne se plaint de rien. Elle n'a ni céphalées, ni vertiges, ni bourdonnements d'oreille. Pas de vomissements. Pas de douleurs précordiales (?)

Au point de vue physique, la malade présente le *ralentissement de la nutrition* ordinaire chez les mélancoliques : digestions mauvaises, langue sale, respiration ralentie et superficielle (R = 13). Les mains ne sont pas cyanosées et leur température n'est que très légèrement au-dessous de la normale.

D'autre part, quoique les réactions, réflexes et autres, soient très émoussées, il n'y a plus alors de gâtisme urinaire, ni fécal.

Pupilles legèrement dilatées, égales, à réflexes lumineux normaux. Impossible de juger de l'accomodation aux distances. Réflexe cornéen diminué. Pas de dermographisme.

Le diagnostic est donc : *Mélancolie allant jusqu'à la demi stupeur.* Les antécédents sont trop incomplètement connus pour qu'on puisse décider entre le délire mélancolique proprement dit et la mélancolie des dégénérés (très peu de stigmates physiques : lobule adhérent, allongé). On peut d'autre part affirmer — et la suite l'a montré — qu'il ne s'agit point d'alcoolisme sub-aigu à forme mélancolique. Aucun non plus des signes physiques de la paralysie générale.

Ce qui frappe chaque fois qu'on recherche l'état du pouls radial, c'est la bradycardie.

Etat de la circulation. — Dès le jour même de l'entrée, le *pouls,* recherché le matin, était

de 52. Dans la journée et la soirée, il se maintenait entre 48 et 54. Il était à peu près régulier en même temps que plein, fort bien frappé. Deux jours après, à un autre examen, il présentait au doigt des irrégularités de rythme, quoique chaque pulsation eût conservé les mêmes qualités d'amplitude.

Du côté du *cœur*, mêmes irrégularités. Ausculté à partir de ce jour-là, il présente des particularités de rythme variables avec le jour de l'examen, la même particularité se représentant quelques jours après, sans que l'on puisse découvrir une loi quelconque dans l'ordre de ces changements. Disons tout de suite qu'il s'agit d'un rythme couplé.

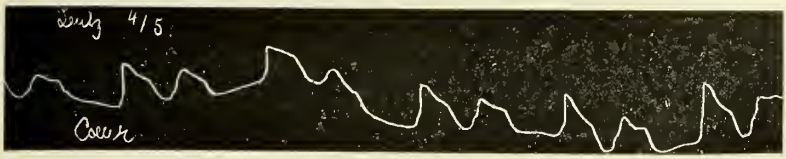


Fig. I.

Les tracés graphiques ci-joint sont pris : 1° à l'aide du sphygmographe de Marey ; 2°, pour le cœur, à l'aide du cylindre enregistreur de Marey, également à l'aide du sphygmographe à l'aide d'un dispositif particulier qui nous permet d'avoir des graphiques plus agrandis.

Le *pouls* semble quelquefois à des *chiffres normaux*, exagérés même, 84 par exemple, mais c'est seulement au moment d'une émotion. Les autres fois, lorsqu'il est régulier, il donne l'aspect d'un pouls *bradycardique* pur, tel qu'on le rencontre dans le pouls lent permanent, par exemple. Il varie en effet de 44 à 50, 48 en moyenne dans la soirée, s'abaissant quelquefois à 38. Il est égal et bien frappé.

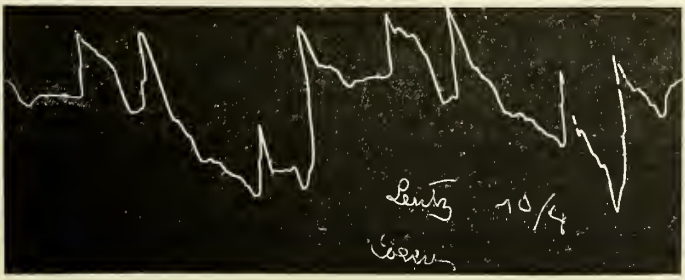


Fig. II.

Le tracé montre alors une élévation graduelle de la ligne d'ascension, légèrement flexueuse, le sommet peu élevé et peu anguleux, la descente très graduelle et très longue, offrant d'une manière générale l'aspect d'une ligne droite. Mais, en regardant de plus

Fig. III.

près, dans certains tracés, on voit, vers le milieu de cette ligne, une *surélévation légère*, qui semblerait l'oscillation banale décrite sous le nom d'oscillation de recul, si sur d'autres tracés, on ne voyait cette surélévation s'accentuer, son angle devenir plus aigu, sa ligne d'ascension plus haute, affecter enfin la forme d'une pulsation ordinaire en raccourci.

C'est donc là, non une oscillation banale, mais bien une véritable diastole du vaisseau *(pouls bigeminé)*.

Sur des tracés pris un autre jour, on voit, non plus la bigémination mais bien la *trigémination*, la diastole artérielle avortée s'interposant entre trois diastoles normales.

Fig. IV.

Du côté du cœur, la percussion est normale. A la palpation, la pointe a son siège ordinaire. Le soulèvement thoracique a lieu sur une longueur de 6 centimètres environ. Mais il y a surtout *arythmie cardiaque*, et comme elle se manifeste d'une manière assez régulière, c'est en somme une *allorythmie*. Ses aspects en sont d'ailleurs variables :

1° Tantôt on entend une révolution, puis un silence, puis deux révolutions d'égale étendue.

2° Tantôt des révolutions simples, encadrées dans des silences qui ne sont égaux qu'alternativement.

3° Dans deux révolutions qui se suivent coup sur coup, les bruits vont généralement en décroissant d'intensité.

Ce sont bien là différentes formes de rythme couplé, où les longs silences correspondent à une sorte de repos du cœur. (Méiopragie transitoire, boîterie de Huchard).

A l'auscultation de la pointe, la première systole est nette, la seconde beaucoup plus rapide et plus sourde. Celle-ci n'est pas toujours très perceptible, ce qui change le rythme. — A l'orifice aortique, les deux systoles sont moins nettes qu'à la pointe, et la deuxième diastole est beaucoup moins claquée que la première, qui l'est au contraire particulièrement. — C'est surtout à l'orifice pulmonaire que la deuxième révolution apparaît plus effacée. L'auscultation dans la région dorsale ne donne rien de particulier.

Parallèlement, à la *palpaltion*, la première systole donne un choc bref, bien plus net que la deuxième systole, beaucoup plus sourde.

Des *moments passagers* ou le *rythme est normal*.

Nous pouvons maintenant nous expliquer comment se fait la *transmission au pouls*. Dans le cas de rythme couplé, la transmission du premier bruit est ordinairement normale et c'est ce que montrent les tracés. Mais celle du deuxième peut-être : ou bien intégrale ou bien faible, ou bien nulle, auquel cas l'auscultation du cœur révèle naturellement un nombre de systoles double des pulsations radiales. C'est même là, pour Tripier, la caractéristique du vrai rythme couplé. Mais c'est le second cas que nous voyons se réaliser ici; c'est celui qui mérite, à proprement parler, le nom de pouls *bigeminé* de Huchard, de pouls inégal et bigéminé de Tripier, observé par Traube à la suite d'administration de digitale.

Le rythme d'ailleurs peut-être *tricouplé*, c'est-à-dire composé de trois éléments associés, ce que nous avons également observé. Ajoutons enfin que le rythme couplé et le rythme tricouplé peuvent alterner.

On sait, d'après Huchard, que le rythme couplé apparaît ordinairement tout d'un coup et disparaît de même, après un mouvement, une marche fatigante, une émotion; d'autres fois, il apparaît au milieu d'arythmies irrégulières; d'autres fois encore, il est permanent.

Dans notre cas, passagèrement, sous l'influence d'un mouvement, le

rythme s'accélérait, en devenant régulier. Mais, peu à peu, le rythme ordinaire reparaissait.

Le diagnostic du symptôme se fait ici aisément. Il ne s'agit pas d'un *dédoublement du premier bruit*, pas plus que d'un *dédoublement du deuxième*, ou encore d'un *dédoublement des deux bruits*, par défaut de synchronisme dans les contractions des deux ventricules,

En tenant compte, maintenant surtout, de l'état du pouls, peut-on croire qu'il s'agit d'un *pouls lent permanent?*

Sans doute dans le pouls permanent, on peut bien trouver le rythme couplé du cœur (Tripier). Mais, dans ce cas, le tracé sphygmographique montre des pulsations qui n'ont d'anormal que leur allongement.

Chez notre malade, on ne retrouve pas d'ailleurs les symptômes nerveux de la maladie de Stokes-Adam (syncopes, vertiges, attaques), car les phénomènes d'insensibilité que la malade a présentés sont du ressort de la stupeur passagère, fréquente chez les mélancoliques. Il n'y a pas eu de dyspnée, pas de vomissements. Enfin les données étiologiques seraient elles-mêmes déjà contraires à cette hypothèse, le pouls lent permanent étant plus fréquent chez l'homme et dans l'âge mûr, et associé à l'athérôme, dont notre malade ne présente aucun signe.

Quelle est donc ici l'origine de ce rythme singulier?

Il ne semble pas être congénital.

La *digitate* ne peut à aucun titre être mise en cause. Aucune *affection valvulaire* d'autre part, n'est sensible. Le mieux serait de croire à la *cardiosclérose*. (Mais pas d'autres signes de sclérose, seul un léger retentissement du deuxième ton aortique; pas d'albuminerie non plus); ou plutôt à une *myocardite*, reliquat de la fièvre typhoïde que notre malade avait eu dans son adolescence. Malheureusement nous n'avons pas les antécédents complets et nous ignorons, en particulier, s'il y a eu des complications cardiaques à ce moment.

Nous sommes plutôt porté à croire que c'est l'état cérébro-nerveux qui joue ici le principal rôle. Il faut alors incriminer le nerf pneumogastrique particulièrement dans son origine bulbaire. Il est en effet admis aujourd'hui (Huchard) que l'origine du rythme couplé est dans une *modification du fonctionnement des nerfs pneumogastriques*. Lannois l'a observé dans leur compression par ganglions du médiastin. De plus, il s'observe dans les empoisonnements par la digitate, qui, on le sait, porte son action sur la Xe paire, *même sans lésion cardiaque* concomitante (Lorain). Si la production de ce rythme suppose toujours une altération des fibres du myocarde (Huchard), c'est que, le cœur étant régi par des nerfs et des ganglions nerveux, il y a alors paralysie des centres d'arrêt intra-cardiaques (Traube). De plus, ce que l'on sait de la digitale permet de placer le siège de l'altération dans le noyau d'origine du pneumogastrique, ou, dans son voisinage immédiate (Bara) (1). De même, le pouls lent arythmique qui s'accompagne toujours de phénomènes apoplectiformes ou épileptiformes est d'origine bulbaire.

Dans cette hypothèse, quelle est la nature supposée de l'altération? *Y a-t-il*

---

(1) (Bara) Gazette hebd. 3 Mai 1890.

une lésion organique? On pourrait parler ici aussi de sclérose artérielle, mais notre observation, nous le répétons, ne montre pas les phénomènes apoplectiformes et épileptiques qui ne sauraient manquer en pareil cas.

On pourrait également penser à l'*origine toxique* par auto-intoxication d'origine digestive ou hépatique, les fermentations gastriques, intestinales, étant fréquemment anormales chez le mélancolique.

La musculature du cœur, on le sait, est, elle aussi, extraordinairement sensible aux altérations chimiques des sucs cellulaires, et supporte plus mal que tout autre les altérations de la nutrition. Mais, dans ce cas, le phénomène serait plus variable d'un jour à l'autre.

Mieux vaut s'en tenir, croyons-nous, à l'hypothèse d'un trouble simplement fonctionnel, traduisant l'*ischémie bulbaire* (1) comme on le voit dans les adynamies profondes.

Peut-être aussi, ces deux genres de causes, cardiaques et bulbaires, doivent-elles être invoquées ensemble : les ganglions cardiaques étant richement innervés et vascularisés, les altérations cérébrales retentissent immédiatement sur eux. Mais, quoique ce ne soit qu'une hypothèse, nous croyons plutôt, pour notre part, aux simples *troubles vasculaires du bulbe.* De même qu'Ivanow de Varsovie, parle de neurasthénie à localisation bulbaire, de même il semble qu'il y ait là un phénomène d'origine bulbaire à rapporter à la psycho-névrose. Les troubles respiratoires, si fréquents chez les mélancoliques, pourraient peut-être retrouver cette origine, en particulier dans notre cas, où le nombre des respirations était sensiblement abaissé.

La mélancolie semble en effet se présenter de pair avec la dépression cérébrale, une véritable dépression médullaire, sur laquelle nous nous proposons de revenir (anesthésies cutanées, généralement symétriques (2), diminution des reflexes, troubles vaso-moteurs, comme l'œdème et la cyanose des extrémités, etc.)

Quoiqu'il en soit de l'interprétation, nous avons simplement voulu signaler le fait.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
DÉGÉNÉRATIONS SYSTÉMATIQUES PRIMAIRES

par M. le Docteur CARLO CENI.

(Communiquée par le Docteur Ferrari.)

L'auteur a pratiqué, à six chiens, des injections intramusculaires de cultures pures de pyogènes, provoquant des suppurations très étendues, et la

(1) Charcot. Malad. du syst. nerv. t. II. p. 152 et suiv. — Blondeau, Th. Paris 1879. — Hortz. Gaz. Hop. 1895.

(2) Dheur. De l'état de la sensibilité chez quelques mélancoliques. Th. Paris, 1897.

mort dans un délai de 29 à 35 jours. Il a porté aussi en contact avec le cerveau de quatre autres chiens, des cultures pures des mêmes pyogènes, en provoquant des méningites ou des épendimites suppuratives, et ensuite la mort en 6 à 9 jours.

L'examen de la moelle de tous ces chiens a montré, après un séjour de quelques jours dans le liquide de Müller, que deux des six premiers chiens ne présentaient aucune lésion des faisceaux blancs, tandis que chez tous les autres les lésions étaient très intenses et bien visibles. Elles étaient localisées dans les faisceaux pyramidaux croisés et dans les cordons postérieurs. Ces derniers pourtant étaient lésés seulement dans six cas. En outre, on pouvait s'apercevoir que les voies pyramidales étaient lésées de préférence et d'une façon plus intense que les autres faisceaux; et on pouvait les suivre à l'aide de leur couleur dans tout leur chemin à travers la moëlle, le bulbe et les pédoncules cérébraux.

L'examen histologique de l'axe cérébro-spinal, pratiqué avec les méthodes de Golgy et de Nissl, montra constamment, même dans les deux cas où il n'y avait pas de dégénération systématique, des altérations plus ou moins étendues, plus ou moins intenses des cellules des cornes antérieures et postérieures de la moëlle épinière, et aussi de plusieurs régions de l'écorce cérébrale. Ces lésions, pourtant, qui apparaissent irrégulièrement dans toute la masse cérébro-spinale, peuvent être très bien étudiées avec les moyens communs d'examen, spécialement avec les carmins, car elles sont caractérisées par un état de vascularisation du corps cellulaire, qui parfois donne à la cellule une apparence criblée.

De tout cela, l'auteur croit pouvoir induire que les lésions des cellules nerveuses et les atrophies systématiques des cordons postérieurs et des voies pyramidales, sont entre elles indépendantes, et que les atrophies des cordons blancs peuvent très bien être primitives.

En outre, il veut faire remarquer que la puissante action des agents toxiques, mis en circulation par l'infection avec les pyogènes, peut aussi bien agir en même temps sur les cordons blancs et sur les cellules nerveuses qu'il a trouvées lésées dans toute la masse cérébro-spinale.

LES LOCALISATIONS MOTRICES

DANS LA MOELLE ÉPINIÈRE,

par M. le docteur FRITZ SANO (Anvers).

Une idée d'ensemble sur les localisations motrices dans la moelle épinière humaine n'a été donnée jusqu'ici, à notre connaissance, que par les auteurs dont les recherches sont basées sur la méthode de l'excitation faradique des racines motrices médullaires chez les animaux, particulièrement chez le singe. Ferrier et Yeo, Russel, Thorburn, Forgue, Sherrington,

Gowers nous ont donné les résultats de leurs expérimentations. Les études déjà nombreuses sur les paralysies radiculaires en ont vérifié certains points; quelques auteurs ont même pu exciter directement chez l'homme les racines mises à nu par accident ou par manœuvre chirurgicale (Chipault, Oppenheim).

En ce qui concerne la moelle cervicale, il existe des observations isolées anatomo-pathologiques qui peuvent nous renseigner sur la topographie des noyaux moteurs dans la corne antérieure même (Prévost et David, Allen Starr, Mills, Eulenburg, Colenbrander, Marinesco, etc.). Kaiser a vérifié par l'anatomie comparée la localisation des noyaux qui innervent les muscles de la main. — Nous basant sur l'étude de quatre cas d'amputation du membre inférieur, nous avons pu donner une idée de la topographie des noyaux moteurs de la moelle lombo-sacrée. Marinesco, avant nous, avait signalé que ce sont les parties les plus postérieures du noyau antéro-externe qui sont les plus atteintes dans la névrite sciatique (1).

Nous avons montré que les découvertes de Nissl, de Marinesco, etc., nous ont donné une méthode nouvelle de localisation, dont la précision et la finesse sont évidentes, et qui nous permet de dissocier les unités fonctionnelles d'un ou de plusieurs centres sans intervenir chirurgicalement ni directement sur ceux-ci. *L'altération périphérique du cylindre-axe détermine des modifications du corps cellulaire correspondant.* Il y a gonflement de la cellule; le noyau émigre vers la périphérie; les granulations chromatophyles disparaissent. Il en résulte que chez les malades amputés depuis peu de temps nous pouvons reconnaître dans la moelle les noyaux moteurs en rapport avec les parties périphériques enlevées. Quand un nerf a été sectionné ou détruit par une inflammation, nous pouvons retrouver dans la moelle les noyaux d'origine des cylindres-axes altérés. *En sectionnant chez l'animal le nerf qui se rend à un muscle, nous mettrons en évidence dans la moelle le noyau d'innervation de ce muscle.*

Cette méthode est certainement supérieure à celle de Gudden : outre qu'elle épargne beaucoup de temps, elle ne détermine qu'un minimum d'altérations secondaires; celles-ci peuvent même faire complètement défaut. Elle comporte un inconvénient, disons-le tout de suite. Lorsque le nerf est sectionné loin de son centre, il arrive, comme Forel l'a démontré également pour la méthode de Gudden, que les modifications consécutives sont peu intenses : la démonstration peut alors manquer de netteté. Mais en multipliant les expériences, en nous aidant de l'anatomie comparée, des excitations faradiques et de la méthode de Gudden, nous saurons compléter les recherches. Tant il vrai, qu'ici, comme partout ailleurs, le contrôle réciproque de différentes méthodes reste indispensable.

Nous avons cru qu'il pouvait être utile de résumer en un tableau synthétique des résultats de nos expériences et de l'étude des coupes sériées

---

(1) Ce n'est qu'après avoir présenté ce travail que nous avons eu connaissance de celui de Hammond (concernant quelques localisations lombaires) et de celui de Collins (concernant certaines localisations cervicales). Voir : F. Sano. *Les localisations des fonctions de la moelle épinière*. Bruxelles, Lamertin, 1890.

de la moelle humaine. Nous répétons qu'il n'y a là rien de définitif. Nous désirons donner une image d'ensemble qui nous guidera dans les recherches ultérieures. Il s'agira dans la suite d'en soumettre chaque point au contrôle rigoureux de la clinique et de l'anatomie pathologique.

* * *

Distinguons tout d'abord dans la corne antérieure deux colonnes de cellules, constantes dans presque toute la hauteur de la moelle : la colonne médiane et la colonne latérale. Sur la coupe transversale : *nucleus medialis et n. columnæ lateralis* (ou *tractus intermedio-lateralis*) ; respectivement les numéros 1 et 8 des figures. Chacune de ces colonnes peut se subdiviser en deux, trois ou quatre groupements secondaires. C'est entre ces deux colonnes, à l'*intumescentia cervicalis* et à l'*int.-lumbalis* que s'interposent des noyaux moteurs considérables, en rapport avec le développement des membres.

Pars medialis columnæ anterioris (*Nucleus medialis*). — Au niveau du 1er segment cervical le noyau médian et le noyau de la colonne latérale existent seuls. Or, nous savons que le dernier constitue le noyau médullaire du nerf spinal, XI, qui innerve, de ce niveau, le sterno-cl.-m. et la partie supérieure du trapezius. Si nous lisons le tableau de Gowers, nous remarquons que l'excitation des racines motrices ne produit au niveau du 1er s. c. que la contraction des muscles précités et celle des muscles courts rotateurs de la tête. Par exclusion, nous devons conclure que le noyau médian innerve les courts rotateurs de la tête. — La colonne médiane existe sur toute la hauteur de la moelle, excepté au niveau des 1er et 2me segments sacrés où elle est interrompue. Nous l'avons trouvée altérée dans les segments lombaires supérieurs dans un cas où seuls les muscles de la masse sacro-lombaire étaient profondément abcédés. Nous n'avons vu signaler son altération dans les recherches expérimentales ni dans les cas récents d'amputation : tous les auteurs insistent au contraire sur son intégrité. Dans les cas anciens on la trouve quelquefois altérée, mais on peut démontrer qu'elle ne l'a été que secondairement. Nous sommes portés à croire que c'est dans cette colonne que se trouvent les noyaux moteurs des muscles extenseurs et rotateurs de la colonne vertébrale : iliocostalis, longissimus, spinalis, semispinalis, etc. — A la partie inférieure du 3me s. c. naît un noyau volumineux à cellules relativement grandes, qui, en descendant, rejoint la colonne médiane, se place en arrière d'elle et se termine environ vers la partie inférieure du 6me s. c. Des études comparatives et une expérience sur le chat (noyau analogue altéré par section du nerf phrénique) nous font croire que ce noyau innerve le diaphragme. Au niveau des 3me et 4me s. sacrés, un noyau à situation assez analogue nous a semblé répondre au levator ani, releveur de l'anus, considéré d'ailleurs à juste titre comme un diaphragme pelvien.

Columna lateralis (*nucleus tractus intermedio-lateralis*). Au niveau des segments cervicaux supérieurs, la colonne latérale constitue le noyau médullaire de la XIme paire de nerfs craniens, le spinal. Ce noyau innerve le trapèze et le sterno-cl.-m. Cette colonne devient très grêle vers la partie

supérieure du 5me s. c. C'est de la partie inférieure de cette pointe que des cylindres axes, au lieu de se rendre en arrière vers le lieu d'émergence du spinal, se portent en avant et, par l'intermédiaire du plexus cervical, vont innerver ces mêmes muscles. Au 5me et 6me s. c., à la partie sup. du 7me, la colonne latérale est à peine indiquée. Elle se reconstitue à la partie moyenne du 7me s. c. et s'adjoint un noyau supplémentaire important dans le 8me s. c. Elle se continue ensuite dans la moelle dorsale en gardant son développement très marqué. Quelle est sa fonction à ces endroits? Il paraît probable qu'elle continue à innerver le trapèze (portion moyenne et portion inférieure); quant à ce noyau nouveau, qui naît au moment où le latissimus dorsi reçoit une branche du plexus brachial, il pourrait bien servir à l'innervation de ce muscle. — Dans la partie dorsale inférieure et dans la partie lombaire supérieure, la colonne latérale comprend plusieurs groupes secondaires qui se terminent un à un, le dernier à la partie supérieure du 4me s. lombaire. Ces noyaux innervent probablement les grands muscles abdominaux; c'est dans leur portion inférieure que se trouverait le noyau du cremaster. — Le noyau latéral n'est plus représenté à la partie inférieure du 4me s. l., aux 5me s. l., 1er et 2me s. s. Il se reforme à la partie supérieure du 3me s. s. et se continue très profondément dans la 5me s. s. (muscles du périné?).

Nous ne possédons pas d'arguments pour localiser plus spécialement dans la colonne latérale les neurones spinaux sympathiques, comme on a essayé de le faire. Nous nous demandons comment on pourrait concilier cette opinion avec les faits et les coïncidences que nous citons plus haut. Comment expliquer l'absence de neurones vaso-moteurs, au niveau des 5me et 6me s. c., des 4me et 5me s. l., des 1er et 2me s. s.; segments qui correspondent à l'innervation maxima des membres.

La localisation plus détaillée des muscles dorsaux et abdominaux nous paraît impossible à défaut d'expériences plus nombreuses et plus délicates. Ce qui rend leur étude particulièrement laborieuse, c'est que ces muscles sont en réalité constitués par un grand nombre de faisceaux distincts qui correspondent chacun à une métamère. Il en résulte que les noyaux d'origine ne sont probablement pas rangés en une colonne ininterrompue, mais qu'il existe de distance en distance, dans chacun des segments médullaires, de petits noyaux spéciaux pour chacune des parties constituantes des grands plans musculaires.

Pars anteroexterna et pars centralis columnæ anterioris *(n. antero externus ventralis, n. antero externus dorsalis et n. centralis).* — Nous ne pouvons entrer dans tous les détails que nécessiterait l'étude de chacun des noyaux qui président à l'innervation des muscles des membres. Nous avons pu contrôler par l'anatomie comparée et l'expérimentation chez les animaux (chat et pigeon), la situation du n. du pectoralis major. A la moelle lombaire, c'est l'étude des moelles d'amputés qui a servi de base à nos recherches. En examinant les coupes sériées d'une moelle normale on peut délimiter certains noyaux qui répondent à des groupes musculaires, mais la distinction, au sein de ces noyaux, de noyaux secondaires est impossible sans le contrôle et l'aide des pièces anatomo-pathologiques. Souvent

une colonne répond par sa partie supérieure à des fonctions antagonistes de celles de sa partie inférieure. On s'en apercevra facilement en examinant la figure que nous joignons à ce travail. Mieux que plusieurs pages d'explication, elle montrera les particularités de ces dispositions. Elle n'a d'autre prétention que de donner un plan d'ensemble, une esquisse, dont il s'agira désormais de combler les lacunes et de fixer chacun des détails.

Nous donnons également une copie du tableau de Gowers, qui indique les fonctions des racines motrices.

Comme dans le bulbe, la protubérance et le pédoncule cérébral, il existe dans la moelle épinière des noyaux moteurs déterminés pour chacun des muscles qui en reçoivent leur innervation.

Les localisations motrices au niveau de la moelle cervicale.

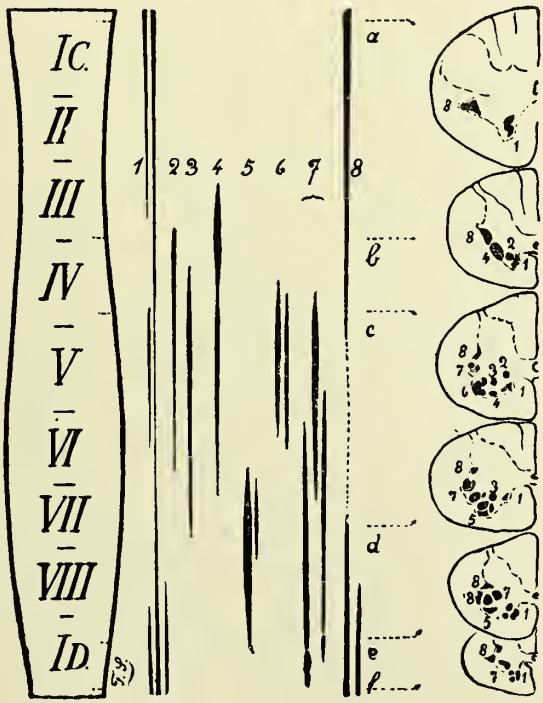


Figure I (*).

Coupe *a*. — 1, courts rotateurs; 8, noyau du spinal, trapezius et st.-cl.-m.

Coupe *b*. — 1, m. supérieur du cou; 2, diaphragma; 4, levator scapulæ; 8, trapezius, sterno-cl.-m.

Coupe *c*. — 1, m. sup. du cou; 2, diaphragma; 3, pectorales; 4, serratus (?); 6, m. de l'épaule deltoïdeus, etc.; 7, biceps; 8, trapezius, st.-cl.-m.

Coupe *d*. — 1, m. inférieurs du cou; 3, pectorales; 5, triceps; 7, cette colonne contient au niveau des 6me et 7me segments, les supinateurs et les

extenseurs des doigts, au niveau des 7me (partie inférieure), et 8me les pronateurs et les fléchisseurs; 8, partie moyenne du trapezius.

Coupe *e*. — 1, m. inférieurs du cou; 5, triceps; 7, m. des groupes thenar et hypothenars, interossei; 8, trapezius; '8, latissimus dorsi.

Les localisations motrices au niveau de la moelle lombo-sacrée.

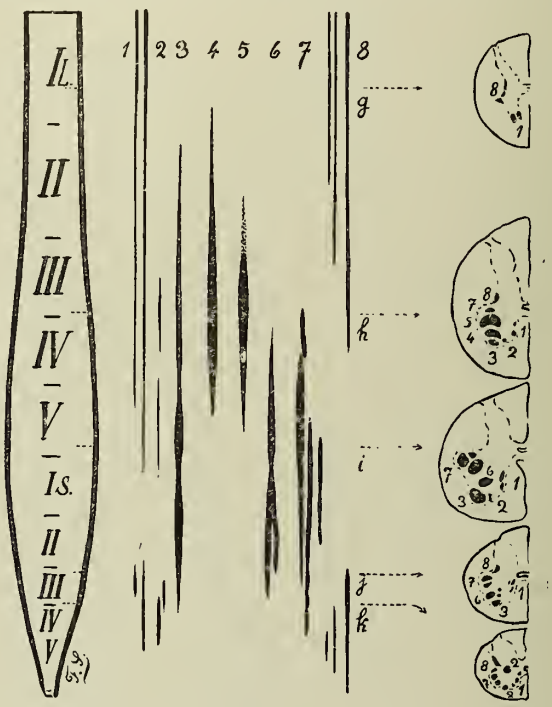


Figure II (*).

Coupe *g*. — 1, ilio-costalis, spinalis, semispinalis, longissimus; 8, muscles des parois abdominales.

Coupes *h*. — 1, id.; 3, ilio-psoas; 4, quadriceps femoris; 5, pectineus, adductores; les groupes cellulaires denses ne débutent dans cette colonne qu'à la partie sup. du 3me s. l. 7, tibialis anticus; 8, cremaster.

Coupe *i*. — 1, masse des muscles sacro-lombaires; 2, pyramidalis; 3, glutaei; 6, semitendinosus, semimembranosus, biceps; 7, tibialis anticus, extensor digit., ext. halucis, peronei.

Coupe *j*. — 1 et 8, ischio-coccygeus et m. du périnée; 3, gemelli, quadratus, pyriformis (?); 6, triceps suræ; 7, tib. post., flexores longi dig. et hal., plus bas les muscles plantaires et les interossei.

(*) D'une part les segments médullaires, d'autre part des coupes suivant les lignes pointillées. Au milieu les colonnes, noyaux musculaires, vues de face, de la médiane (1) à la latérale (8). Les coupes ont une superficie 4 fois trop grande par rapport aux autres parties qui sont environ grandeur naturelle.

Coupe *k*. — 1 et 8 m. du périnée ; 2, au 3me s. s. et en avant sphincter vesicæ ; au 4me s. s. et en situation dorso-centrale, sphincter ani ; 7, m. plantaires et interossei.

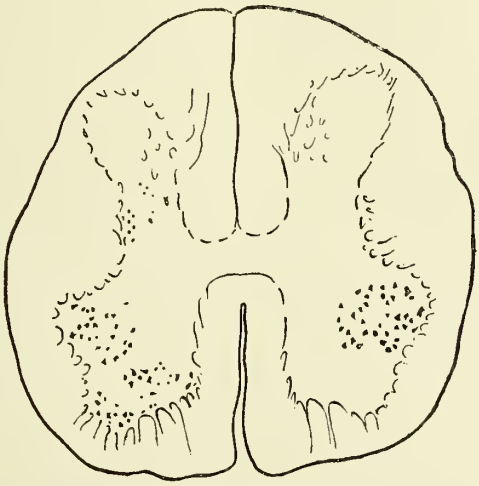


Fig. III.

Partie supérieure du premier segment sacré dans un cas d'amputation du membre inférieur gauche. A gauche (côté droit de la figure) les cellules en chromatolyse (21e jour après l'opération) sont seules dessinés (Personnel).

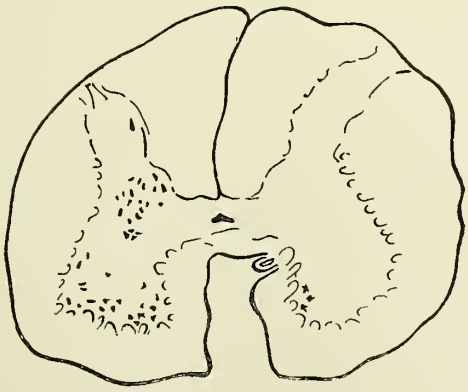


Fig. IV.

Partie supérieure du 3e segment lombaire dans un cas (d'amputation de la jambe droite et) de suppuration récente de la masse sacro lombaire droite. A droite, côté malade, les cellules en chromatolyse ont seules été dessinées. (Personnel.)

FONCTIONS MOTRICES DES RACINES MÉDULLAIRES
d'après GOWERS.

	1	Small rotat. of head.	
	2		
Sterno-mast., Upper neck musc., Upper part of trapezius.	3	Lev. ang. scapul.	
	4		
	5	Diaphragm.	Shoulder muscles.
	6	Serratus, flexors of elbow, supinators.	
Lower neck m., Middel part of trapezius.	7	Extensors of wrist and fingers.	
	8	Entensor of elbow, flexors of wrist and fingers.	
	1	Muscles of hand.	
Lower part of trapezius and dorsal muscles.	2		
	3		
	4		
	5		
	6	Intercostals.	
	7		
	8		
	9		
	10	Abdominal muscles.	
	11		
	12		
Lumbar muscles.	1		
	2	Cremaster, flexor of hip.	
	3	Ext. add. of hip.	
	4	Ext. add. of knee.	
Peroneus longus flexors, extensors of ankle.	5	Flexors of knee.	
	1	Intrinsic muscles of foot.	
	2		
	3	Perineal and anal muscles.	
	4		
	5		
	6		

DE L'EXISTENCE FRÉQUENTE

DE L'HYPERTROPHIE DES AMYGDALES DANS L'HYSTÉRIE. — LA CAUTÉRISATION DE CET ORGANE PARAIT PRODUIRE UNE RÉVULSION DES PLUS UTILES SUR LES ORGANES GÉNITAUX,

par M. le Dr RAFFEGEAU,

Médecin-Directeur de l'Établissement hydrothérapique du Vésinet.

Dans cette courte étude, je ne vise que l'hystérie, mais il y a longtemps qu'on a noté les liens qui unissent, au point de vue clinique et physiologique, les tonsilles aux organes génitaux.

Dans l'épidémie (1) d'angines suppurées, d'écrite par Bergen, et qui fut aussi marquée par des paralysies du voile du palais, on vit paraître chez quelques petits enfants, qui s'étaient peu plaints de la gorge, des tumeurs aux parties génitales, au scrotum chez les garçons, aux grandes lèvres chez les petites filles.

Verneuil (2), en 1857, a publié, sous le nom d'épanchements dans la tunique vaginale métastatiques des inflammations de l'arriére-bouche, des faits de déterminations morbides vers les organes générateurs, à la suite d'amygdalite. Dans une observation notamment, qui eut pour sujet un jeune garçon, aujourd'hui médecin distingué, l'inflammation fut l'origine d'un arrêt de développement du testicule qui persista (3). En Angleterre, d'autre part, D James (4), d'après plusieurs cas de sa pratique, à cherché à établir une relation de cause à effet entre *l'ovarite* et la *tousillite*. Une jeune femme de 22 ans, pendant le cours d'une angine, présenta des symptômes évidents d'ovarite, du côté de la tonsille la plus compromise, puis du côté opposé, l'autre amygdale devenant à son tour plus malade.

Au douzième jour, après des alternatives diverses, ovaires et amygdales étaient à peu près complètement guéris.

Cela étant dit, je désirerais à mon tour attirer l'attention du Congrès de Bruxelles sur l'existence fréquente de l'*amygdalite* dans l'*hystérie*, affection dans laquelle les *ovaires* sont toujours plus ou moins intéressés, et de certains faits apportés à l'appui de ma thèse, tirer quelques conclusion pratiques.

1re Observation.

Permettez-moi, Messieurs, de vous citer le cas d'une enfant de 13 ans, dont j'ai communiqué l'observation à la Société d'Hypnologie de Paris en 1883, et qui a servi de point de départ à mes recherches.

---

(1) Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, tome 12, pages 127, 128, 140.

(2) Verneuil. Des épanchements dans la tunique vaginale métastatiques des inflammations de l'arrière-bouche. — Archives générales de médecine, 1878.

(3) J'ai observé moi-même un cas analogue dans ma clientèle,

(4) James (D) On sympathy beturen the tonsils and the ovaries. — (Méd. Unies aud Gaz. t. II, p. 227, 1859).

Il s'agit d'une jeune fille déjà grande pour son âge, mais non encore réglée et qui, à la suite de quatre ou cinq amygdalites successives, tomba en léthargie et me fut adressée par l'illustre et regretté professeur Charcot.

Les amygdales étaient fort hypertrophiées et, touchant la luette, gênaient même le passage de la sonde avec laquelle j'alimentais la petite malade.

Or, il existait en même temps de l'ovarite, puisque, même pendant son sommeil, elle poussait un gémissement à la moindre pression de l'ovaire gauche.

Augustine V., c'était son nom, ouvrait la bouche (chose bizarre) de 7 heures du matin à 7 heures du soir et la fermait pendant la nuit. Après avoir essayé pendant quatre mois de toutes sortes de moyens pour la réveiller, je m'avisai enfin de profiter de ce qu'elle restait la bouche ouverte, pendant le jour, pour lui cautériser les amygdales afin d'en diminuer le volume. Or, à peine le thermo-cautère eût-il été appliqué que la petite V. poussa un faible cri et, quelques jours après, elle sortait de son long sommeil.

C'était, à n'en pas douter, une enfant hystérique et je constatais, à son réveil, une hémi-anesthésie complète du côté gauche. En outre, avant de tomber en léthargie, elle mentait avec la plus grande facilité, sans souci des fâcheuses conséquences qui résultaient parfois de ses inventions, et, à peine revenue à elle, elle retombait dans sa fâcheuse habitude.

Mais le rôle qu'avait joué la cautérisation des amygdales dans le réveil de cette petite nerveuse m'avait frappé, de même que les récidives d'esquinaucie qui avaient précédé le sommeil.

2e Observation.

Bientôt après, j'eus à m'occuper d'une jeune fille, âgée de 20 ans, et en proie à de fréquentes attaques d'hystérie pendant lesquelles elle essayait de s'étrangler avec ses cheveux.

Brune, de taille moyenne et assez bien constituée, mais fille d'un père qui est mort depuis d'un cancer à l'estomac, elle avait maigri en quelques mois d'une dizaine de livres. L'ovaire droit était très sensible à la pression et l'anesthésie de la peau était complète du même côté.

Au bout de quelques jours, ayant eu la curiosité d'examiner les amygdales, je les trouvai hypertrophiées, et comme j'estime que cette hypertrophie est des plus nuisible à la santé d'une façon générale, je pratiquai la cautérisation au thermo-cautère. Or, les crises nerveuses, qui étaient quotidiennes jusque là et, je l'ai dit, très violentes, s'atténuèrent bientôt et finirent peu à peu par disparaître. Aujourd'hui, cette jeune femme est mariée et mère d'un bel enfant.

3e Observation.

La troisième observation se rapporte à une jeune femme qui, à la suite d'un voyage de noces fatiguant en Italie, fut prise d'ovarite du côté gauche et tomba dans de fréquentes attaques d'hystérie. Cette jeune femme fut soumise aux pratiques d'hydrothérapie, mais je cautérisai en même temps les amygdales, chez elle également hypertrophiées, et la guérison survint en moins de trois semaines.

Dès lors, toutes les fois que j'eus à soigner des hystériques, je ne manquai pas d'examiner les amygdales et je les trouvai toujours plus ou moins hypertrophiées.

Une vingtaine de jeunes femmes ont été traitées de la sorte dans ma clientèle, depuis quelques années, et la cautérisation des amygdales a toujours paru hâter la guérison.

J'ai eu à donner mes soins également à quelques jeunes hommes hystériques qui avaient les amygdales hypertrophiées et chez l'un d'eux notamment les crises cessèrent après deux cautérisations.

Conclusions :

Messieurs,

Assurément, je ne crois pas avoir trouvé un remède héroïque contre

l'hystérie, mais la cautérisation des amygdales m'a paru fort utile dans la plupart des cas soumis à mon observation.

Je dois mentionner du reste que depuis les études du Dr Clozier de Beauvais, et sans recourir à une révulsion aussi énergique, on a pris l'habitude, dans certaines cliniques de maladies nerveuses, en particulier à la Salpétrière, dans le service du professeur Raymond, de toucher les amygdales des hystériques, lorsqu'elles sont en attaque, et que cette pratique amène presque immédiatement la cessation des crises.

Aussi bien, tout le monde étant déjà d'accord pour attribuer à l'hypertrophie des tonsilles une influence pernicieuse pour la santé, (déformation des parois de la poitrine, affaiblissement général, obstacle au développement physique et intellectuel), c'est une raison de plus pour ne pas négliger la cure de cette hypertrophie.

LE HOQUET ET SON TRAITEMENT

par M. le Docteur LIBOTTE,

Médecin de l'Établissement hydrothérapique de Bruxelles.

Le hoquet est un symptôme anormal comme le sanglot, le soupir, la toux. C'est une contraction involontaire du diaphragme. La volonté n'y exerce aucune puissance inhibitoire.

Les causes d'ordres divers sont psychiques, suggestives, infectieuses, toxiques. Elles se rattachent à des désordres du nerf phrénique, aussi bien qu'à des réflexes occasionnés par des maladies d'organes éloignés sur le noyau de ce nerf.

Ainsi il est le résultat d'émotion morale, de la suggestion hypnotique. C'est une manifestation hystérique dont on a pu parfois, dans les pensionnats, observer la contagion.

Les affections infectieuses, la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, l'influenza, etc., comme les intoxications par le saturisme, le tabac, ainsi que Huchard, en France, l'a reconnu, la veinosité du sang des agonisants engendrent le hoquet.

L'on conçoit que la névralgie et la névrite du nerf phrénique en soient des causes plus directes.

Enfin tous les médecins savent qu'il est un réflexe commun à des maladies d'organes plus ou moins éloignés du diaphragme et dont on ne connait pas les connexions nerveuses avec les centres respiratoires.

Personne n'ignore le hoquet de la plénitude et de la dyspepsie de l'estomac.

Les auteurs nous signalent le hoquet réflexe des vers intestinaux, des irritations inflammatoires ou catarrhales des intestins, de l'abcès du pharynx, du cancer au cardia et en général de toutes les affections des viscères.

Durée : Il peut durer des jours, des semaines et même revenir par intermittences pendant de longs mois.

L'Etiologie ici aussi inspirera au médecin le traitement fondamental. S'il juge nécessaire d'intervenir localement, les auteurs nous renseignent différents procédés : Erb recommande une faradisation énergique sur l'épigastre avec le pinceau, Leuandowski, la faradisation du phrénique au cou, entre le scalène antérieur et le sterno-cleido-mastoïdien.

Le cercle de Montpellier a recours aussi, en cas d'irritation partie des voies digestives, à la faradisation du thorax avec le pinceau et vis-à-vis des insertions du diaphragme. Ayant expérimenté ces différents procédés dans un cas de hoquet très opiniâtre, de 8 jours de durée, j'ai dû chercher un autre procédé et j'ai eu la bonne fortune de le trouver.

Me rappelant l'influence que l'eau froide sur la nuque exerce sur les centres respiratoires, les précautions qu'en hydrothérapie l'on prend d'habitude pour doucher la région de la nuque et souvent pour l'éviter, ayant présent à la mémoire la façon de faire respirer certains pneumoniques et les nouveaux-nés asphyxiés, par l'eau froide versée sur la nuque, sachant comment Frédéricq, de Liège, arrive à supprimer les fonctions respiratoires, par l'application de la glace vis-à-vis de la mœlle allongée, j'eus l'idée d'exercer une forte irritation sur les nerfs periphériques de la nuque et d'agir ainsi, par voie reflexe, sur les centres respiratoires et sur le phrénique en particulier. Je renversai le procédé de Erb, en appliquant l'électrode mouillé à l'épigastre et le pinceau faradique à la région cervicale postérieure. Ce procédé m'a admirablement réussi.

J'estime de plus que, dans la narcose chloroformique, en cas d'accidents qui nécessitent la respiration artificielle, chez les pneumoniques menacés d'asphyxie par congestion pulmonaire, dans l'asphyxie des nouveau-nés ou des noyés, là où la traction linguale se pratique, la faradisation au pinceau de la région de la nuque peut devenir un utile moyen de ramener la respiration.

THÉRAPEUTIQUE DE LA SCIATIQUE

par M. le Dr LIBOTTE, de Bruxelles.

Le sciatique est une *névragie* ou une *névrite*.

La névrite est aigue, subaigue ou chronique. Ses causes étiologiques sont : le refroidissement, le traumatisme, le surmenage physique, la compression du nerf, le rhumatisme, la goutte, le diabète.

La chlorose, l'anémie, les maladies infectieuses, y compris la blennorrhagie (Fournier), les intoxications par certains métaux, le plomb, le mercure, comme aussi l'alcool en sont d'autres causes. Parmi les maladies infectieuses, il faut noter la syphilis et la fièvre intermittente aussi bien que la fièvre typhoïde, l'influenza, etc.

La sciatique est parfois secondaire aux affections abdominales. La constipation peut en être la seule cause. L'on conçoit que le développement d'un tumeur dans le ventre, comme le traumatisme de l'accouchement, engendre des sciatiques. Lisfranc a vu un polype vaginal occasionner une sciatique réflexe, Quenu a cru voir une cause de sciatique dans un état variqueux.

La sciatique est parfois symptomatique aussi d'une affection médullaire.

Elle est aussi, d'après Charcot, l'expression généralisée d'une névrite localisée à une de ses branches.

Comme dans tout traitement il faut avant tout considérer l'étiologie, celle-ci inspirera le véritable remède.

Selon les motifs suggérés par les examens, on combattra la constipation, l'affection de la mœlle, l'affection de l'organe pelvien atteint, etc.

Il faut considérer, avec une égale attention, le malade avec ses tares héréditaires et acquises, et la période de sa maladie. Il convient de ne pas perdre de vue que le rhumatisme et la goutte en sont les deux causes les plus fréquentes.

Névralgie : Si la sciatique est une névralgie, suite d'anémie, on soignera celle-ci par le régime tonique, l'hygiène approprié au cas, le séjour dans un milieu bienfaisant physiologiquement parlant. On stimulera toutes les fonctions qui amènent la réparation, le travail musculaire, l'hydrothérapie, l'air pur, le repos de la nuit. Pour ce, on s'adressera le moins possible au médicaments qui troublent les voies digestives ; la morphine par exemple. On n'utilisera l'injection qu'après avoir tout essayé et, dans ce cas, jamais on ne confiera l'opération à faire à l'intéressé. On essayera tantôt le trional, le sulfonal, le badigeonnage au gaïacol, l'enveloppement chaud humide, l'antipyrine avec certaine discrétion, la phénacétine, la migrainine.

On aura recours au massage local aidé du massage général au rouleau

On pourra utiliser localement une douche analgésique (l'écossaise par exemple) et administrer, pour finir, une douche froide, courte et percuttante. Si l'on se sert de la faradisation, un tampon mouillé sera indifféremment appliqué, soit à la racine du membre, un pinceau représentera l'autre pôle et sera promené sur tout le membre affecté.

La Galvanisation a l'avantage d'être indolore (chose qui n'est pas à dédaigner dans le traitement d'une névralgie) La catode s'applique indifféremment, l'anode sur les points douloureux. On va de 5 à 10 milliampères pendant 5, 10 à 15 minutes. La franklinisation n'est pas inutile, sous forme de bain électrique avec le souffle et les aigrettes dirigés sur le membre douloureux. Comme l'hydrothérapie, elle s'adressera au mal local en même temps qu'elle relèvera l'état général en favorisant les échanges nutritifs, en augmentant l'appétit, les digestions, en secondant le sommeil réparateur de la nuit.

La Balnéothérapie cèdera le pas à l'hydrothérapie sous forme de douches combinées. La douche localisée sur le membre souffrant sera portée à 38° ou 44° centigrade pour l'anesthésie, et, pour finir, la douche sera portée entre 10° et 15° et sera généralisée pendant 1/4 à 1/2 minute.

Je laisserai de côté les pointes de feu, les vésicatoires, les bains chauds,

l'immobilisation de la cuisse et de la jambe dans un bandage, les injections irritantes à l'émergence du nerf, l'élongation ou la section du nerf, tous moyens déprimants qui vont à l'encontre du traitement général qu'il ne faut jamais perdre de vue.

On peut tenter, contre les accès douloureux et comme traitement local, le stypage de Bailly, l'enveloppement chaud (37°) et humide. On réussit, dit-on, parfois à dissiper la névralgie sciatique, comme la faciale, par la faradisation violente de l'hélix. C'est une réussite empirique à tenter et qui ne peut guère nuire au malade.

Névrite : Mais si la sciatique est une névrite aigue ou subaigue, déterminée par le froid, le traumatisme, le rhumatisme ou la goutte, les émissions sanguines locales et les révulsifs, avec un repos absolu, apportent une sédation. Souvent un état stationnaire de demi-guérison s'établit, une gêne persiste et s'accompagne de crises douloureuses qui minent l'état général, surtout si la constitution du sujet est affaiblie par une maladie antérieure ou par l'âge.

Ni la galvanisation, ni la faradisation, ni le massage n'agissent assez promptement. De plus, ces derniers moyens sont douloureux et le malade est lassé de souffrir. Le stypage n'est pas infaillible.

Il existe un moyen que je puis chaudement recommander, et qui m'a réussi, je dirai toujours, lorsque rien n'est venu contrarier mon traitement.

J'ai l'habitude de placer le membre inférieur malade ou le corps tout entier du sujet, sauf la tête, dans une étuve aérée (boîte à sudation, dite à la lampe). La température est mathématiquement renseignée par un thermomètre. Elle peut monter à 45°, 60° ou 90° centigrades. Le sujet y est soumis durant 15, 20, ou 30 minutes; cela dépend de sa force, de son âge, de ses artères, de son cœur, et s'il n'y a point de prédispositions accentuées à la congestion d'un organe interne plus ou moins bien portant.

La peau a ses vaisseaux gorgés de sang, les glandes sudoripares déversent une abondante transpiration et une douche froide locale ou générale, courte et énergique, est administrée, laquelle a pour effet d'amplifier la révulsion à la surface cutanée.

Quelques vacations semblables dissipent promptement l'acuité des crises douloureuses. A la pression, le nerf est moins sensible, le membre étendu (signe de Lasègue) peut davantage se rapprocher de la paroi abdominale, et l'on peut rapidement permettre une certaine marche avec appui. La sensation de fatigue, les symptômes de paresthésie, se dissipent conjointement et le patient peut s'asseoir sans mal.

Après quelques jours, les sudations sont remplacées par la douche écossaise *révulsive* (c'est-à-dire à températures ascendantes, selon une progression lente), sur le nerf malade.

Sur le corps, pour finir, la douche est variable selon les indications.

Cette douche générale n'a peut être pas moins d'importance que l'autre. Que de fois, en effet, il importe de relever les grandes fonctions du patient.

Lorsque la névrite sciatique se greffe sur un rhumatisant ou un goutteux, ce traitement obéit à une double indication. En effet, la peau n'est-elle pas un émonctoire pouvant contribuer, avec les intestins et les reins, à l'élimination des éléments toxiques?

Après une fièvre infectieuse : fièvre typhoïde, scarlatine, influenza, etc., une sciatique pourra parfois subir une même cure, mais, souvent aussi, il passera sans tarder aux pratiques moins débilitantes usitées chez les anémiques.

Je considère la sudation avec l'hydrothérapie comme la méthode curative la plus active, et la plus apte à éviter ces états chroniques de névrite sciatique, caractérisés par la fonte d'un grand nombre de fibres nerveuses et leur remplacement par du tissu sclérosé, caractérisés par l'atrophie musculaire et ses conséquences, par d'autres troubles trophiques secrétoires, des vaso-moteurs et la suppression des réflexes.

Enfin, la sciatique peut s'établir insidieusement à la suite d'une infection syphilitique. Il va sans dire qu'avant tout il faut recourir au traitement spécifique, et utiliser, selon l'acuité des symptômes, les différents traitements déjà cités.

De même, dans le traitement des sciatiques rhumatismales, il convient au début d'y opposer, en même temps, le salycilate, le salol, etc.

Comme dans la sciatique paludéenne le sulfate de quinine, les arsénicaux seront ordonnés, dans les affections à ralentissement de nutrition : diabète, goutte, obésité, le traitement général nécessitera une attention particulière du médecin. Tout ce qui augmente la nutrition, l'acide carbonique dans la respiration, l'urée dans les urines, la promenade en plein air, le travail musculaire, le massage, l'hydrothérapie, les courants statiques, les courants de haute fréquence seront, avant tout, la base du traitement. L'on n'oubliera pas le régime spécial du diabétique, et que, pour les dépôts d'acide urique des goutteux, les boissons abondantes, les alcalins et la pipérazine sont les principaux dissolvants.

La sciatique se modifiera, dans ces conditions, beaucoup plus vite, et la guérison, par les moyens déjà indiqués, s'affirmera plus radicale.

Si l'on soupçonne du saturnisme ou une intoxication mercurielle derrière la névrite, l'on songera aux propriétés éliminatrices de l'iodure de potassium.

Il reste encore à signaler la conduite à tenir dans les sciatiques secondaires, dépendant des désordres provoqués par des maladies des organes pelviens et qui exigent avant tout le traitement de ces dernières. On supprimera la constipation, on soignera la métrite, l'ovarite, la salpingite ou le testicule malade, ou toute tumeur, cause d'irritation permanente du nerf malade.

C'est dans ces névrites que l'on se demandera s'il n'y a pas lieu d'ajouter aux traitements des maladies précitées les pratiques de l'élongation du nerf, de la resection avec suture consécutive, ou de la dissection pour l'isoler des organes qui l'irritent.

L'hydrothérapie, ici encore, pourra poursuivre souvent et le traitement de la maladie fondamentale et celui de la maladie secondaire. Les douches locales du siège, l'ascendante en arrosoir, la perinéale ou vaginale, la circulaire, froides ou combinées, pourront travailler à la resorbtion des reliquats inflammatoires des affections du petit bassin, en même temps que, par le jet mobile au sortir de la douche locale, on modifiera l'état maladif du nerf.

La galvanisation, le massage, la gymnastique, aideront puissamment les pratiques précédentes.

DE L'ARRANGEMENT PRÉSUMÉ

DES CELLULES NERVEUSES MOTRICE DANS L'ÉCORCE DU CERVEAU

par M. le Dr DE VRIES, d'Amsterdam.

(Voir fascicule III.)

LE BÉGAIEMENT,

SA PLACE DANS LA NEUROLOGIE

par M. le Dr CHERVIN

Directeur de l'Institut des Bègues de Paris.

La pathogénie du bégaiement a subi des transformations diverses.

Hippocrate et tous les anciens attribuaient l'origine du bégaiement à une humidité anormale du cerveau, et cette thèse a vécu — plutôt subie que véritablement acceptée — jusqu'au commencement de ce siècle. Pendant la première moitié de ce siècle, c'est dans la langue qu'on a placé la cause du bégaiement. Pour les uns, il s'agissait d'un état spasmodique spécial des muscles de la langue; pour d'autres, d'une trop grande longueur ou d'une trop grande brièveté de la langue. On a tenté de remédier à ces inconvénients opposés, au moyen d'opérations bien connues qu'il est inutile de décrire : section du frein de la langue, section triangulaire de la base de la langue, section des genio-glosses, etc., etc. Depuis quelques années, certains laryngologistes l'ont attribué à la présence de végétations adénoïdes dans les fosses nasales. Enfin, beaucoup d'auteurs, dans tous les temps, n'ont vu dans le bégaiement qu'un simple vice de prononciation, qu'à l'exemple de Démosthènes, on pouvait corriger par une gymnastique musculaire générale et par quelques exercices de langage faits la bouche pleine de cailloux ou de petites boules de caoutchouc.

En réalité, le bégaiement a sa place marquée dans la neurologie.

Le bégaiement est une affection nerveuse caractérisée par des signes très précis et qui sont : 1, début dans la première enfance; 2, disparition complète dans le chant; 3, troubles respiratoires. Il faut ajouter à cela, un état mental spécial causé par des tares héréditaires, souvent très lourdes; dans certains cas, cet état mental domine toute la pathologie : émotivité exagérée, phobie verbale, aboulie, tics, etc.

Le traitement curatif doit donc répondre à ces multiples indications :

1° Exercices méthodiques des organes de la voix, de l'articulation, de la respiration et du mécanisme intellectuel de la parole; 2° traitement approprié aux troubles mentaux observés. Une expérience de près de cinquante ans me permet d'affirmer que la guérison, en trois ou quatre semaines, est la règle pour les malades dociles dans la pratique de ma méthode.

SUR LE
TRAITEMENT DE LA PARALYSIE AGITANTE

par M. le Dr René VERHOOGEN.

Agrégé à la Faculté de médecine de l'Université libre de Bruxelles.
Médecin-adjoint à l'hôpital Saint-Jean.

Il n'est pas d'affection où la thérapeutique dispose de moins de ressources que dans la paralysie agitante. Autant dire que le médecin ne peut guère intervenir et qu'il doit forcément se borner à pallier de son mieux une situation des plus pénibles pour le malade.

S'il n'existe point jusqu'à présent de traitement curatif de la paralysie agitante, il ne s'ensuit pas cependant que nous soyons absolument désarmés contre les progrès de la maladie. Le traitement que je veux vous exposer en quelques mots a pour effet d'atténuer, au point même de les faire parfois disparaître, les deux symptômes les plus pénibles de la maladie. Je veux parler de la rigidité musculaire et du tremblement.

La règle générale est que la raideur musculaire prédomine partout dans les fléchisseurs. C'est ainsi que la main du malade prend la position en flexion bien connue, que les avant-bras sont ramenés sur les bras et ceux-ci rapprochés du corps, que le tronc est infléchi en avant, que les cuisses sur le bassin, les jambes sur les cuisses se trouvent maintenues plus ou moins loin de l'extension. J'ai cru remarquer que, de même que la rigidité musculaire prédomine dans les fléchisseurs, au point de déterminer parfois une pseudo-contracture en flexion (par exemple dans certains cas appartenant au type de la paralysie agitante sans tremblement), de même les contractions musculaires rythmiques qui déterminent le tremblement se passent aussi dans les muscles fléchisseurs, les extenseurs n'intervenant que par leur tonicité normale, pour remettre le membre déplacé vers sa position primitive. Le phénomène est particulièrement constatable à l'avant-bras dans les fléchisseurs communs des doigts.

Ce fait m'a engagé à essayer de vaincre la rigidité musculaire des fléchisseurs et de réduire le déplacement qui résulte du tremblement rythmique dont ils sont le siège, en renforçant l'action des antagonistes. J'y suis parvenu en développant ces muscles au moyen du courant faradique. L'exercice auquel on les soumet ainsi régulièrement détermine assez rapidement une augmentation suffisante de leur volume et de leur force.

J'ai cherché de plus à agir directement sur les muscles intéressés en

atténuant leur excitabilité au moyen du courant galvanique, spécialement du pôle positif.

Enfin, pour ne négliger aucune chance de succès, j'administre l'atropine, médicament qui, si je ne me trompe, a été recommandé par Mendel et dont j'ai maintes fois eu l'occasion de constater l'heureuse influence. Je dois dire toutefois que l'atropine seule n'agit qu'aussi longtemps que l'on continue à la faire prendre au malade; en d'autres termes, son action ne se maintient pas et si l'on cesse de l'administrer, le tremblement reprend aussitôt son allure primitive. Il n'en est plus de même quand on y associe le traitement que je viens de vous indiquer.

J'ai eu l'occasion de soigner de la sorte un certain nombre de malades du service de M. le professeur Stiénon, et voici, entre autres, un cas dans lequel le succès a été rapide et durable.

Il s'agissait d'un préposé des douanes, âgé de 45 ans, qui se présenta à la consultation de M. Stiénon le 30 avril 1896. Il était atteint d'une paralysie agitante typique, datant déjà de trois ans et demi et qui affectait principalement le bras droit dans lequel le tremblement était extrêmement marqué. Le bras gauche était atteint à un moindre degré et les membres inférieurs commençaient seulement à être entrepris. Cet homme ne pouvant plus écrire était sur le point de perdre sa position.

Depuis cette époque jusqu'à présent, il a pris de l'atropine, avec des interruptions plus ou moins longues, chaque fois qu'il commençait à montrer des symptômes d'intolérance. Il a été soumis à l'électrisation d'abord trois fois par semaine, puis vers le mois d'août tous les jours. Depuis le mois de janvier dernier, il n'est plus électrisé que deux fois par semaine.

Les reproductions que j'ai l'honneur de vous présenter permettent de suivre chez lui les progrès de la guérison, qui n'est, je le répète, que symptomatique, guérison qui se montre d'ailleurs durable ainsi qu'en témoigne une dernière lettre, datée du 27 juillet dernier, et qu'il m'a été impossible de faire reproduire d'une façon suffisamment exacte.

Vous jugerez cependant, Messieurs, que le résultat a quelque valeur, puisque cet homme se sert actuellement beaucoup mieux de son bras droit, que la rigidité et que le tremblement musculaire se sont atténués au point d'avoir pratiquement disparu. Il n'est plus question pour lui de devoir renoncer à son emploi, et il accomplit actuellement sans encombre un service très rude, qui le tient plusieurs fois par semaine en faction pendant toute la nuit sur les quais de l'Escaut.

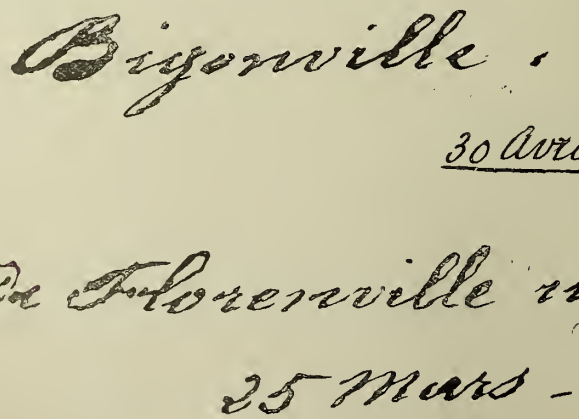


Fig. I.

Bruxelles le 12 Mai 1896
Je suis né le 25 Mars 1852 à
Florenville

Fig. II.

Je pourrais vous citer d'autres cas du même genre. Ils ne sont pas tous aussi démonstratifs; il n'en est cependant aucun parmi ces malades qui n'ait vu survenir dans son état une amélioration marquée et durable. Le résultat

ce 28 Mars 96
Monsieur le Docteur
Ne soyez pas étonné si je
suis très agité, je viens
de perdre mon frère
qui laisse 3 malheureux
orphelins et il y a de
quoi être émotionné
Quoi qu'il en soit je
suis très content de
votre traitement et
j'espère bientôt être
guéri
Recevez mes amitiés
[illegible]

Fig. III.

dépend principalement du zèle et de la patience que le sujet met à poursuivre le traitement.

Anvers le 20 Mars 97

Monsieur Verhoogen.

J'ai l'honneur de vous informer que la première opération que j'ai subie à l'hôpital St Jean a eu lieu le 2 Mai 1896. à cette époque je ne pouvais écrire à personne et aujourd'hui, je puis faire le service comme les camarades. Toutefois la main est encore assez vite fatiguée, après deux heures d'écriture par exemple alors je dois guider la plume avec le premier doigt de la main gauche.

Une chose que je remarque c'est que le matin jusqu'à 9 heures je puis écrire assez vite, il en est de même le soir.

Afin de me permettre de suivre encore le traitement pendant trois mois vous deviez Mr Verhoogen avoir l'obligeance de me faire un mot pour Mrs Stas docteurs de l'administration à Anvers, et comme je dois prendre un abonnement au chemin de fer, il ne m'en coûte pas plus pour aller trois fois à Bruxelles que deux.

J'ai écrit de différentes manières pour vous bien montrer le progrès réalisé.

Recevez Monsieur l'assurance de ma gratitude

Bugonville

P. S. Jamais je n'ai eu une belle écriture

Fig. VI.

2 Juillet 1896

Il y a deux mois que
je suis le traitement de
Monsieur le Docteur
Verhogen et j'ai plus gagné
en ces deux mois que pendant
deux ans que je suis allé

Fig. IV.

Si rien ne permet d'attribuer à ce traitement une action sur la maladie elle-même, l'amélioration qu'il introduit dans l'état du malade le rend cependant digne d'être recommandé.

Monsieur
Il est certain qu'il y a
une grande amélioration
ce 27 7bre 96

Fig. V.

Il consiste donc essentiellement :

1° A administrer l'atropine. Je donne généralement le sulfate neutre d'atropine à dose d'un quart de milligramme, associé à 20 centigrammes de poudre de seigle ergoté. Le malade prend deux à trois doses semblables par jour. Dès qu'il se manifeste des signes d'intolérance (sécheresse de la gorge, vertiges, dilatations pupillaires, etc.), on suspend l'emploi du médicament pour le reprendre aussitôt que possible ;

2° A développer l'activité des muscles antagonistes de ceux dans lesquels la rigidité prédomine et où se produit le tremblement. On y parvient en faradisant ces muscles ; il faut éviter à chaque séance d'aller jusqu'à l'épuisement, sans quoi l'électrisation est suivie chaque fois d'aggravation du symptôme. On peut utilement faire suivre la séance d'un massage léger, pour reposer les muscles qui ont fonctionné ;

3° A diminuer l'excitabilité des fléchisseurs au moyen du pôle positif avec le courant galvanique.

Je profite de l'occasion pour vous signaler les modifications que l'émotion introduit dans le tremblement. Une lettre, écrite par le malade chez lui, à l'aise, en prenant le temps voulu, fait voir que le tremblement

se trouve tout à fait masqué par une série de grandes oscillations, qui empêchent même la main de former les lettres. La dernière ligne est presque illisible et la signature est informe. Par contre, quelques lignes écrites rapidement en ma présence et à ma demande, alors que la situation du malade s'était déjà améliorée, montrent que le nombre des oscillations s'accroît en raison de la rapidité que le malade met à former ses lettres.

Il est à remarquer que cette guérison symptomatique se maintient fort bien. Le sujet est actuellement encore soumis à deux séances d'électrisation par semaine et il continue à prendre de l'atropine dans les mêmes conditions que précédemment.

UN APPAREIL DESTINÉ A L'EXPLORATION CLINIQUE DU REFLEXE ROTULIEN.

M. René Verhoogen, à titre de communication préliminaire, présente un appareil destiné à l'exploration clinique des reflexes tendineux et, en particulier, du reflexe rotulien. Les données fournies par cet appareil, permettent d'établir la valeur mécanique de l'excitation nécessaire pour produire le dit reflexe.

LA CONTRACTURE HYSTÈRO-TRAUMATIQUE DES MASSÉTERS

par M. le Dr René VERHOOGEN.

J'ai eu l'occasion d'observer, assez récemment, trois cas de contracture massétérienne double d'origine hystéro-traumatique. Comme cette localisation d'un symptôme d'ailleurs connu n'a, je pense, guère été étudiée et que le phénomène, en raison des erreurs de diagnostic auxquelles il prête, mérite d'être signalé, je donnerai d'une façon sommaire, l'histoire de ces sujets.

Le premier de ces malades a été présenté l'an dernier à la Société des sciences médicales de Bruxelles. Voici son histoire.

1re Observation.

Paul L..., âgé de 12 ans, a reçu en février 1896, d'un de ses camarades, un soufflet, pas bien violent, qui a porté sur la région auriculo-temporale droite. L'accident n'a pas eu

de suites immédiates, mais le soir même, on a constaté qu'il existait un certain gonflement de la joue droite. M. le professeur Heger et M. Depage, qui avaient vu le malade quelques jours avant moi, ont encore constaté l'existenre de ce gonflement, qui avait d'ailleurs disparu lorsque j'ai examiné l'enfant à la demande de M. Depage. Quoi qu'il en soit, le garçon était en parfait état de santé lorsqu'il est allé se coucher, le soir de l'accident ; il a fort bien dormi, mais le lendemain, en s'éveillant, il a constaté qu'il ne pouvait plus ouvrir la bouche.

Cet état a persisté et on a été obligé, depuis ce moment, de nourrir l'enfant exclusivement avec des aliments liquides. Au début des accidents, M. Cheval avait constaté que le gonflement s'étendait dans le conduit auditif externe, ce qui, joint à la douleur que provoquait le moindre mouvement de la mâchoire, avait fait émettre l'hypothèse d'une lésion de l'articulation temporo-maxillaire ou du condyle du maxillaire inférieur. Cependant, M. Depage ayant examiné l'enfant sous le chloroforme, a constaté que, pendant l'anesthésie, la mobilité du maxillaire est parfaitement normale, qu'il n'y a pas de craquements et qu'il n'existe aucune lésion apparente.

Voici ce qu'on constate actuellement (2 mars 1896) :

Lorsqu'on demande à l'enfant d'ouvrir la bouche, il écarte les lèvres, mais ne desserre pas les dents ; le maxillaire inférieur reste fixé contre le supérieur et, si l'on essaie de l'en éloigner, on provoque immédiatement l'apparition d'une douleur extrêmement violente dans la région auriculo-temporale droite. Cependant, en procédant avec patience et douceur, on arrive à desserrer les dents et à introduire le doigt entre les arcades dentaires. On constate qu'il ne faut pour cela aucune violence, mais on perçoit l'existence de mouvements de contraction dans les masséters.

En appuyant sur la région frappée, on provoque l'apparition d'une vive douleur dont le siège d'intensité maximum est situé sous l'angle de la mâchoire. Mais si l'on presse sur une partie voisine, non douloureuse, on peut arriver, en faisant glisser la peau, à comprimer fortement la partie sous-cutanée de cette région si sensible, sans provoquer la moindre protestation. Il s'agit donc d'une hyperesthésie cutanée.

La sensibilité cutanée est normale sur toute l'étendue du corps, à l'exception de deux régions occupant, l'une l'épaule et le bras gauches, l'autre l'avant-bras droit, du coude au poignet, dans lesquelles il existe de l'anesthésie thermique, les autres modes de la sensibilité étant normaux.

Il me reste à ajouter que cet enfant est de race israélite et que sa mère, que je soigne depuis longtemps, est une hystérique avérée,

Dans ces conditions, le diagnostic devient facile et l'on peut se représenter comme suit, la succession des événements. Un enfant hystérique (il l'était plus que probablement déjà avant l'accident), à la suite d'un traumatisme léger, voit survenir un œdème de la joue, suivi d'une contracture systématisée des deux masséters, à laquelle se superpose du côté traumatisé, une zone d'hyperesthésie cutanée. Le soufflet a donc simplement joué le rôle de facteur étiologique local, en déterminant l'apparition d'accidents localisés à la région atteinte.

Le traitement a consisté en l'emploi de la suggestion non hypnotique, J'ai affirmé à l'enfant qu'il serait très rapidement guéri et je l'ai soumis à l'application sur les deux régions massétériennes, d'un courant faradique à peine perceptible. Pendant chacune des séances, je maintenais les mâchoires écartées en y insérant un bouchon Dans cet état, l'enfant parlait couramment et il arrivait même que le bouchon tombât sans que personne s'en aperçut ; mais dès qu'on le faisait remarquer au sujet, la contracture musculaire reparaissait et la bouche se refermait immédiatement.

Au bout d'une quinzaine de jours, et sans aucun autre traitement, l'hyperesthésie cutanée avait disparu ; l'enfant commençait à écarter spontanément les dents de quelques millimètres, quand la guérison s'est achevée en un seul jour, sur la promesse que lui firent ses parents de l'envoyer à la campagne dès que le traitement serait terminé.

Je dois noter cependant un nouveau fait. Pendant que je le soignais ainsi, le jeune malade s'est fait au genou gauche, une légère brûlure, tout à fait superficielle qui a guéri en quelques jours, mais qui a déterminé dans le triceps crural, l'apparition d'une nouvelle contracture musculaire. Le malade marchait avec la jambe étendue, raide, et se trouvait tout à fait incapable de plier le genou.

Cet accident a heureusement disparu en quelques jours. Il est cependant venu confirmer l'existence chez le sujet, du phénomène auquel M. Richer a donné le nom de diathèse de contracture.

2e Observation.

La nommée R..., 36 ans, a souffert précédemment de crises convulsives, de contracture musculaire dans les membres inférieurs, d'accidents paresthésiques et de phénomènes variés, toutes manifestations d'origine hystérique. Le 15 janvier dernier, pendant qu'elle avait la tête tournée et regardait derrière elle tout en marchant, le côté droit de la figure a heurté un réverbère, pas bien violemment semble-t-il, puisqu'il n'y a eu ni blessure, ni ecchymose, ni accidents immédiats quelconques.

Dans le moment même, la malade n'a guère éprouvé de sensation douloureuse ; ce n'est que le lendemain qu'elle a ressenti une douleur assez vive au niveau de l'articulation temporo-maxillaire droite et qu'elle a constaté qu'il lui était impossible d'ouvrir la bouche. Les divers traitements qui ont été appliqués depuis lors n'ont donné aucun résultat. C'est dans ces conditions que le 16 avril suivant, la malade se présente à l'hôpital St-Jean, à la consultation de M. le professeur Stiénon.

On constate à ce moment, qu'elle présente des symptômes tout à fait identiques à ceux qui ont été décrits dans l'observation précédente ; même occlusion spasmodique de la bouche, même hyperesthésie dans la région inférieure du côté droit de la face. La douleur dont la malade se plaint à ce niveau, n'existe que lorsqu'on y exerce une pression quelconque, même fort légère ; elle dépend d'une hyperesthésie cutanée très prononcée.

Bien que l'occlusion de la bouche paraisse complète, on parvient cependant, en procédant avec précaution et tout en détournant l'attention du sujet, à écarter les mâchoires d'environ deux centimètres mais, dès qu'on cesse d'agir, elles reprennent leur position première.

Sous l'influence d'un traitement purement psychique, les accidents s'amendèrent assez rapidement et, au bout d'une huitaine de jours, la malade parvenait à écarter spontanément les mâchoires d'une quantité suffisante pour y pouvoir introduire l'index, mais sans pouvoir encore ouvrir la bouche. Depuis cette époque, la situation n'a plus varié ; il faut dire que cette femme vient se présenter très irrégulièrement et ne consent guère à se soigner d'une façon convenable.

3e Observation.

Le 15 avril dernier, Firmin P..., 30 ans, ouvrier de station, se prend le pied dans un aiguillage, en manœuvrant un wagon et tombe violemment sur le côté *gauche*. D'après ce qu'il expose, le bras a été instinctivement étendu en avant et la figure n'a pas porté sur le sol ; l'homme se relève et continue sa besogne, sans s'être fait aucune blessure apparente. Trois quart-d'heures plus tard, voulant souffler dans son cornet de manœuvres, il constate qu'il est atteint d'une paralysie faciale *droite*. Le lendemain matin l'occlusion de la bouche est réalisée, en même temps qu'il survient des fourmillements du côté *gauche*, dans le bras, la jambe et la moitié de la face. Après avoir essayé divers traitements sans aucun résultat, le malade entre le 9 juin 1897 dans le service de M. le professeur Stiénon, salle 2, lit 23.

On constate à ce moment, outre l'existence d'une *paralysie faciale droite totale*, celle d'une contracture des deux masséters, présentant des caractères absolument identiques à ceux qui ont été signalés dans les observations précédentes. Si l'on cherche à écarter les mâchoires, on parvient à les séparer d'à peine un centimètre.

En dehors des sensations paresthésiques et de sensations douloureuses variées que le malade éprouve dans la moitié gauche du corps, il existe à la surface de la peau, de l'analgésie sans anesthésie tactile dans la même moitié du corps, à l'exception de quelques îlots où la sensibilité cutanée est normale ; ces îlots ne correspondent à aucune zone de distribution nerveuse bien délimitée. Dans la moitié droite de la face, et superposée à la paralysie faciale, il existe une zone d'hyperesthésie bien marquée.

Cette paralysie faciale ne s'accompagne d'aucune modification de l'excitabilité électri-

que, qui est normale. Du côté paralysé, les vapeurs d'ammoniaque ne produisent aucune hypersécrétion conjonctivale, bien qu'à l'état ordinaire, la conjonctive y soit humide comme du côté opposé. Le champ visuel est normal.

Le malade a quitté le service de M. Stiénon le 29 juin, mais il a continué à fréquenter la consultation de l'hôpital St-Jean. Le 2 septembre dernier, je l'ai trouvé à peu près dans le même état que pendant son séjour dans le service. La paralysie faciale subsistait sans qu'il se fut encore produit aucune modification dans l'excitabilité du tronc nerveux; les troubles objectifs et subjectifs de la sensibilité sont demeurés tels qu'ils étaient précédemment. Seulement, huit jours après que le malade avait quitté l'hôpital, la contracture massétérienne a cédé spontanément et subitement, *du côté gauche;* actuellement elle persiste encore à droite. Le sujet ouvre incomplètement la bouche et le maxillaire inférieur se trouve alors incliné vers la gauche et porté latéralement du même côté. Les autres accidents n'ont guère subi de modification.

Cette dernière observation est remarquable par l'existence d'une paralysie faciale hystérique totale, fait dont il n'existe que quelques rares exemples. La nature de la paralysie est confirmée par la superposition d'une zone d'hyperesthésie, par la coexistence de la contracture massétérienne et par l'absence de modifications de l'excitabilité électrique après plusieurs mois écoulés; l'absence d'hypersécrétion conjonctivale sous l'influence des vapeurs d'ammoniaque constitue aussi un phénomène inattendu.

La déviation du maxillaire inférieur du côté sain et son inclination oblique vers le même côté, depuis que la contracture massétérienne a disparu à gauche, s'explique par le fait que le muscle contracturé résiste à l'action du génio-hyoïdien droit, tandis que le génio-hyoïdien gauche, ne rencontrant point de résistance, exerce librement son action sur la moitié correspondante du maxillaire inférieur, action qui s'exerce de haut en bas et de dedans en dehors.

Les descriptions que l'on vient de lire, me dispensent d'insister bien longuement sur les accidents dont il est question. Je me bornerai donc, en manière de conclusion, à rappeler que la contracture massetérienne des hystériques ne diffère guère par ses caractères généraux, des autres contractures musculaires localisées que l'on rencontre dans l'hystérie.

Comme ces dernières, elle se montre généralement sous l'action d'une circonstance étiologique locale et paraît après une « période de méditation »; c'est du moins ce qui s'est rencontré dans les cas que j'ai pu observer.

Elle disparaît totalement sous l'influence du chloroforme mais, contrairement au caractère que M. Babinski assigne aux contractures hystériques, elle n'est pas absolument invincible; si l'on parvient à détourner suffisamment l'attention du sujet, il est possible en s'y prenant avec précaution, de vaincre la résistance qu'offrent les muscles contracturés.

Dans cet état, il existe une occlusion spasmodique des mâchoires; il arrive cependant, que cette occlusion ne soit pas absolue et que le sujet puisse écarter légèrement les dents. On note aussi la superposition de zones dans lesquelles la sensibilité cutanée est modifiée (anesthésie, hyperesthésie) et qui siègent du côté traumatisé.

La contracture est bilarérale; il peut arriver cependant qu'elle cède d'un côté et le sujet ouvre alors incomplètement la bouche, le maxillaire inférieur étant incliné obliquement et porté en dehors vers le côté sain.

Elle peut coexister avec d'autres manifestations de même nature, par exemple avec la paralysie faciale hystérique. Comme tous les accidents de la névrose, ceux-ci peuvent persister pendant un temps plus ou moins long; ils peuvent céder graduellement, le malade parvenant alors progressivement à ouvrir la bouche.

UN CAS D'ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE AIGUË D'ORIGINE TRAUMATIQUE

AVEC AUTOPSIE ET ÉTUDE ANATOMIQUE DES LÉSIONS MÉDULLAIRES.

par M. le Dr D. DE BUCK, de Gand.

Je rapportai à la Société belge de Neurologie, séance de mai 1897 (1), le cas d'un charpentier de 57 ans, à système artériel athéromateux qui, à la suite d'un fort ébranlement, ayant porté sur les segments dorso-lombaires de la moelle et ayant été déterminé par un effort exagéré, avait vu survenir l'atrophie progressive des muscles du dos, des parois ventrales et des membres inférieurs. L'acuité des lésions nous avait d'abord fait diagnostiquer une hématomyélie des cornes antérieures de la moelle. Voici d'ailleurs en résumé les principaux phénomènes renseignés par l'observation clinique.

Parésie des muscles du dos, de l'abdomen et des membres inférieurs avec prédominance à gauche, jamais de paralysie totale. Diminution progressive et abolition des réflexes cutanés et tendineux à l'exception de celui du tendon d'Achille. Par une forte et brusque flexion répétée du pied dans la position demi-fléchie de la jambe, on parvient, jusque vers la fin de la vie, à provoquer du clonus. Pas de troubles trophiques, ni ano-vésicaux, ni génitaux. Persistance de douleur au niveau de la région s'étendant de la 1re vertèbre lombaire à la 9me dorsale, surtout à gauche. Les muscles présentent des contractions fibrillaires intenses, de l'exagération de l'irritabilité mécanique, une diminution de la contractilité électrique, mais pas de réaction de dégénérescence. Les diverses sensibilités sont conservées à part la sensibilité électro-cutanée, qui est largement diminuée. Légère fièvre vespérale continue. Le malade succomba dans le marasme au 8me mois de sa maladie.

Nous avons eu la chance de pouvoir faire l'étude microscopique de la moelle dorso-lombaire.

La moelle dans son ensemble fut durcie durant quelques heures dans la formaline à 5 %, puis débitée en morceaux de faible volume, qui furent fixés les uns par l'alcool 96°, les autres par le procédé de Marchi, et coupés en séries. La coloration des coupes fixées par l'alcool fut faite par la méthode de Nissl, pour étudier la structure fine des cellules.

(1) *Journal de Neurologie et d'Hypnologie*, 5 juin 1897, et *Belgique médicale*, 29 juillet 1897.

Les coupes fixées par le Marchi furent colorées par l'hématoxyline et l'hématoxyline suivie du mélange de fuchsine et acide picrique, selon von Gieson. Ces deux derniers procédés nous permirent de contrôler les lésions cellulaires trouvées par le Nissl et de pénétrer mieux les autres lésions dont la moelle pouvait être le siège.

Nous avons trouvé des lésions très prononcées de la moelle dorsale inférieure, s'étendant jusque vers la 6me paire.

A l'examen macroscopique la tige médullaire semble atrophiée.

Les coupes colorées montrent aussi macroscopiquement une réduction de volume de la substance grise.

Les lésions microscopiques se limitent à la substance grise, les divers cordons de la substance blanche sont bien intacts. Il existe tout au plus dans ces derniers de l'engorgement vasculaire. La même congestion existe à travers toute la substance grise, mais ici l'élément cellulaire a subi des altérations profondes; cette altération s'étend à toute l'étendue de la substance grise et est le moins prononcée au niveau des noyaux de Stilling et des tractus intermédio-latéraux. Dans les cornes antérieures, la partie médiane et les cornes postérieures, les cellules sont en état plus ou moins prononcé d'atrophie. Leur nombre est très réduit et certaines régions ne renferment plus de trace de cellules, notamment la partie latérale des cornes antérieures. Les cellules persistantes présentent un aspect des plus variés. Leur volume est plus ou moins réduit; il y en a qui ne représentent plus que les dimensions d'un globule blanc. Les éléments chromatophiles et le noyau disparaissent au fur et à mesure de la réduction du volume; le noyau avant de disparaître subit une sorte de chromatolyse : il est plus compact, plus coloré, le nucléole ne se distingue presque pas du reste du noyau qui prend une forme étoilée, triangulaire. Certaines cellules sont représentées par un peu de protoplasme presque incolore, dans lequel on retrouve un nucléole, ou par un dépôt de pigment sans trace de noyau. Les prolongements protoplasmiques se réduisent en volume et en nombre et certaines cellules affectent une forme de fuseau allongé, au milieu duquel on distingue encore un noyau ratatiné; d'autres sont plutôt rondes,

Nous avons donc là devant nous le tableau d'une atrophie, d'une usure progressive.

Ces cellules ont-elles passé par un stade de réaction avec gonflement, chromatolyse, ectopie du noyau? Le fait est peu probable car nous trouverions bien quelques stades intermédiaires.

Il en est autrement dans les noyaux de Stilling. Là, la plupart des cellules présentent un gonflement manifeste avec chromatolyse prédominant vers le centre et ectopie du noyau. Quelques cellules y ont subi l'atrophie pigmentaire. Le même stade de réaction se retrouve dans les tractus intermédio-latéraux.

La moelle lombaire a moins souffert. La substance grise y présente macroscopiquement son volume normal. Au microscope on y trouve une coloration plus diffuse des cellules, les éléments chromatophiles, de faible volume, ont une coloration moins foncée, des limites moins nettes. On y retrouve aussi de la dégénérescence pigmentaire, En différents endroits,

notamment dans les noyaux latéro-dorsaux des cornes antérieures, nous rencontrons des foyers d'hémorrhagie capillaire et quelques foyers d'accumulation leucocytaire autour des vaisseaux.

Ces hémorrhagies capillaires pourraient présenter une origine agonique.

L'intérêt du cas nous semble résider dans ce fait qu'il tend à prouver qu'un effort violent, un épuisement brusque des cellules motrices, peut amener l'atrophie consécutive de ces dernières. On connaissait, comme facteur étiologique de l'atrophie musculaire progressive, le surmenage physique; mais, à ma connaissance, on n'avait pas vu jusqu'ici que ce surmenage puisse agir à l'état aigu. Cette action aiguë nous semble cependant parfaitement en harmonie avec les lois de la biologie. Le choc physique et psychique pouvant même, dans certaines conditions, entraîner la mort. On se représente d'autre part aisément une cellule motrice épuisant brusquement sa réserve nutritive et dérangeant sa constitution moléculaire de telle façon que la réparation, que la reconstruction soient devenues impossibles et que la cellule soit condamnée à l'atrophie. Cette circonstance doit se réaliser d'autant mieux que la moelle est plus mal nourrie par suite de certaines altérations du système artériel. Les cellules les moins atteintes (noyaux de Stilling, tractus intermedio-lateralis) seraient capables de réparation.

Nous croyons donc qu'il existe une *atrophie aiguë des cellules motrices de la moelle d'origine traumatique ou plutôt cinétique.*

L'effort hypermaximal agit ici à l'égal de l'agent toxique et détermine une *trophoneurose.*

POLYNÉVRITE MOTRICE DES MEMBRES INFÉRIEURS

par MM. les Drs D. DE BUCK et L. DE MOOR.

Il y a intérêt à rapporter les cas de névrite ou de polynévrite présentant l'un ou l'autre symptôme peu ordinaire, puisque l'interprétation de ces phénomènes peut servir à éclairer nos conceptions relatives au processus névritique, conceptions qui sont loin d'avoir acquis à cette heure la netteté et la fixité nécessaires.

Nous sommes de ceux qui croient, avec Winkler (1), que la notion de la névrite périphérique, telle qu'on la rencontre encore aujourd'hui dans tous nos classiques de pathologie nerveuse et notamment dans l'ouvrage si complet de Bernhardt, formant le Bd. XI de la *Speciel Pathologie und Therapie* de Nothnagel, est condamnée à disparaître pour faire place à une conception plus large et plus en harmonie avec les théories modernes

(1) C. Winkler. *Over de ziekten der primaire neuronen van het zenuwstelsel.* Geneesk Bladen, 4e Reeks, nr 1, 1897.

de l'unité neuronique. Il est irrationnel en effet d'établir une séparation radicale entre les lésions de la cellule nerveuse des cornes antérieures de la moelle et celles de son prolongement cylindraxile, si, comme Ramon y cayal et Waldeyer l'ont établi, la cellule et son cylindraxe forment un tout inséparable. D'ailleurs le fait généralement admis autrefois que, dans la névrite périphérique, les cellules de la corne antérieure ne participent pas à la lésion ne tient plus debout devant le nombre des observations contraires. Non seulement on a observé, dans les cas d'altérations névritiques primitives n'entamant que l'extrémité d'un nerf, des lésions par réaction à distance (Marinesco) dans les cellules correspondantes, lésions comparables, quoique ayant une évolution plus lente, à celles déterminées par la section expérimentale du nerf, mais le processus névritique peut devenir ascendant et entraîner ultérieurement l'altération et même la destruction de toute l'unité neuronique. On comprend aisément que cette unité peut être entamée d'emblée tout entière par l'agent nocif.

Il nous semble même rationnel de ranger les affections dégénératives, soi-disant primitives, du muscle dans le groupe des lésions dégénératives du neurone moteur périphérique, car il ne semble pas y avoir de limite bien nette entre les lésions de ce dernier et celles de son organe périphérique ou cellule musculaire. Celle-ci détruite, il est probable que le neurone en subit le contre-coup.

Le concept de l'altération du neurone moteur périphérique doit encore se modifier en ce sens qu'il se dégage, au moins en partie, de la notion d'inflammation avec tout son attirail d'exsudat, notion qui est comprise dans les expressions de névrite, de poliomyélite. Une inflammation peut, il est vrai, être primitive et amener secondairement la dégénérescence du neurone, mais celui-ci subit en général une altération parenchymateuse primitive sous l'influence des agents nocifs et le processus inflammatoire, sclérotique, n'est le plus souvent que secondaire ou tout au plus concomitant.

Mais voici notre cas :

C. H., garde-chasse, d'Everghem, 37 ans. Ni alcoolique, ni syphilitique ; ne porte pas de prédisposition héréditaire marquée. Comme antécédents il ne se rappelle guère qu'une faiblesse qu'il aurait eue, il y a 10 ans, et qui se serait bien vite dissipée par les bons soins.

En octobre 1896, il commença à éprouver souvent, durant ses pérégrinations à travers les champs, des accès d'anxiété respiratoire, qui l'obligèrent de se reposer. Ces accès se produisirent même la nuit. Il eut à cette même époque une éruption cutanée qui envahit les membres supérieurs et inférieurs et dura environ 2 mois. En janvier 1897, troubles gastriques, digestions difficiles, symptômes d'atonie gastrique.

En février 1897 se produisit une douleur à la région lombo-sacrée qui s'exagéra par les mouvements et céda devant le repos. En même temps le patient éprouva une grande fatigue dans les jambes avec prédominance à droite. On crut à de la faiblesse, de la bile, et on le traita en conséquence. L'homme continua sa besogne tant bien que mal. En mai 1897 survinrent des paresthésies diverses dans les pieds et de temps en temps des élancements douloureux dans les membres inférieurs. La douleur du dos et les irradiations dans les membres inférieurs ne durèrent que quelques semaines, mais la fatigue et les paresthésies persistèrent. Il n'eut jamais de crampes ni de contractions involontaires. Depuis 2 mois l'homme ne parvient plus à rester debout ni à marcher sans l'appui d'une canne. La marche est lourde; les pieds jetés en avant retombent lourdement sur le sol.

Pas d'ataxie. Pas de Romberg. La paralysie frappe surtout les muscles extenseurs et fléchisseurs des orteils, les fléchisseurs, extenseurs, adducteurs et abducteurs des pieds. Couché, le patient peut soulever les jambes, il peut fléchir et étendre les jambes et les cuisses, mais il ne peut mouvoir ni les pieds ni les orteils. Il s'oppose assez bien à un effort de flexion de la jambe, mais presque pas à un effort d'extension. La faiblesse domine à droite. Les nerfs et les muscles ne sont guère douloureux à la pression. Les diverses sensibilités sont bien conservées.

Il n'existe nulle part d'atonie ni d'atrophie apparente des muscles; ceux de la jambe qui ne répondent plus à l'impulsion volontaire, ceux surtout du mollet, présentent à la pression une dureté exceptionnelle. Leur volume est plutôt augmenté et les saillies sont bien marquées; la plus grande circonférence au niveau des mollets = 37 ctm. Pas de contractions fibrillaires. Certains muscles de la jambe réagissent encore à l'irritation mécanique, qui ne semble nulle part exagérée.

Les réflexes rotulien, achillien et plantaire sont abolis ; le crémastérien est normal.

Comme troubles trophiques, on observe une sensation continue et intense de froid, qu'on ressent même objectivement à la palpation. Quand les pieds se réchauffent hyperesthésie, le malade alors ne supporte pas le contact ni la chaleur des couvertures; cyanose, transpirations faciles, de l'œdème surtout marqué au dos du pied, une certaine pigmentation cutanée brunâtre.

L'examen électrique montre que le sciatique, le crural et l'obturateur sont insensibles au courant galvanique et faradique. Les muscles de la jambe sont insensibles au courant faradique, mais très sensibles au courant galvanique, avec contraction très lente et prédominance marquée d'effet au pôle positif. Ceux de la cuisse réagissent encore faiblement à l'électricité faradique surtout à gauche; ils réagissent au courant galvanique, mais la contraction est plus lente que normalement et le pôle positif tend à prédominer. Les triceps sont le mieux conservés. Il existe donc de la réaction de dégénérescence complète à la jambe, incomplète à la cuisse. Les muscles fessiers et abdominaux ne sont pas atteints.

Les fonctions sphinctériennes et les fonctions génitales sont normales.

Urine : normale.

Cœur : léger souffle au premier temps et à la pointe.

Le malade ne pourrait dire s'il a jamais eu de la fièvre. Comme il se plaint encore de certains malaises gastriques, nous instituons un lavage de l'estomac le matin à jeun. Le liquide ressort parfaitement clair. La digestion a donc été bien complète.

Dans les derniers temps le patient éprouve quelquefois des troubles paresthésiques dans les bras, mais la force musculaire y est bien conservée.

Les symptômes que nous venons de décrire sont à la fois ceux de la *poliomyélite subaiguë, chronique,* des adultes, de la *polynévrite motrice des membres inférieurs* et jusqu'à un certain degré de l'*atrophie musculaire du type Charcot-Marie.* Notre cas s'éloigne de cette dernière affection par son caractère non héréditaire, et non progressif, par la présence de symptômes douloureux, le début relativement brusque, l'abolition complète des réflexes dans le domaine des nerfs atteints, l'absence de contractions fibrillaires et d'irritabilité mécanique exagérée du muscle.

Dans le cas d'atrophie musculaire progressive, en effet, le muscle disparaît fibre par fibre. Ici les muscles semblent avoir été frappés d'emblée dans l'ensemble de leurs fibres. Notons enfin les troubles trophiques.

La douleur lombo-sacrée et l'absence de douleur à la pression des troncs nerveux plaide en faveur de la poliomyélite, mais d'autre part les élancements douloureux dans les membres inférieurs, les paresthésies, les troubles trophiques font pencher la balance en faveur de la polynévrite, la préexistence de troubles du côté de la respiration, qui se sont dissipés, militent aussi en faveur de cette dernière acception.

Nous nous arrêtons donc au diagnostic *polynévrite motrice des membres inférieurs* probablement d'origine rhumatismale. Il va sans dire qu'on peut exclure l'affection de la queue de cheval, qui, d'après la magistrale étude qu'en a faite Raymond (1), s'accompagne toujours de troubles sphinctériens, de même que la myélite transverse lombaire.

On voit que la séparation entre la poliomyélite et la polynévrite chronique et l'atrophie musculaire neuropathique n'est pas trop tranchée. Aussi ce fait ne doit-il pas nous étonner. Car, comme nous l'avons déjà fait remarquer plus haut, il s'agit ici de lésions ne différant que par l'étiologie, l'intensité et la localisation, d'un seul et même élément histologique : le neurone moteur périphérique.

Un autre phénomène remarquable dans notre cas, c'est que, au niveau des muscles dont la réaction complète de dégénérescence montre cependant la dénutrition profonde, nous ne constatons ni atonie ni atrophie apparente. Ces deux phénomènes, qui se montrent quand le neurone moteur périphérique est sérieusement atteint dans sa conductibilité, sont cachés dans l'espèce par un processus pseudo-hypertrophique, d'où la dureté excessive et le relief des muscles en question.

Ce phénomène pseudohypertrophique, rencontré dans une névrite, présente, à notre avis, de l'importance en ce sens qu'on admet généralement que la myopathie primitive seule s'accompagne de pseudohypertrophie. D'autre part, on conteste encore toujours la myopathie essentielle pure. Il est probable, que dans les myopathies, le neurone moteur périphérique, dont le muscle est l'appareil terminal, présente des lésions au moins secondaires. Il devient de plus en plus probable que les agents nocifs peuvent entamer primitivement la partie cellulaire du neurone ou son prolongement ou son appareil terminal, mais que l'une quelconque de ces lésions retentit sur l'unité fonctionnelle et anatomique tout entière. La localisation primitive de l'agent nocif est une question de prédisposition héréditaire ou acquise.

Les poliomyélites, les atrophies musculaires (forme Aran-Duchenne et Charcot-Marie), les névrites et polynévrites, la maladie de Landry, enfin les myopathies, semblent appartenir à un même groupe d'affections, qu'on pourrait intituler *les affections de l'unité neuro-musculaire* ou *de l'appareil moteur périphérique*.

LA VALEUR DIAGNOSTIQUE

DE LA MAIN SUCCULENTE DANS LA SYRINGOMYÉLIE

par M. le Dr CROCQ, fils.

Agrégé, chef du service des maladies nerveuses à l'hôpital de Molembeek-Saint-Jean.

Il y a quelques mois, M. Marinesco, dans sa thèse inaugurale intitulée :

(1) Raymond. *Clinique des maladies du système nerveux*, Ire série. Paris, 1896, p. 253.

Main succulente et atrophie musculaire dans la syringomyélie, a décrit « des troubles trophiques vaso-moteurs particuliers, qui, associés à l'atrophie musculaire qu'on rencontre souvent dans cette affection, assurent à la main un cachet si spécial qu'on peut faire aisément le diagnostic de la syringomyélie, sans avoir procédé à un examen complet du malade. » « Aussi, dit-il, jusqu'à plus ample informé, je considère que cette main appartient en propre à la syringomgélie. (1) »

Ces troubles vaso-moteurs consistent en une tuméfaction de la face dorsale de la main s'étendant quelquefois à la moitié inférieure de la face dorsale du poignet et même aux doigts ; il ne s'agit pas là d'un véritable œdème car la pression digitale ne laisse pas de godet. Cette tuméfaction présente une gamme variable : elle peut être légère ou donner lieu à un empâtement prononcé qui donne à la main un aspect lourd. Elle fait disparaître les détails de structure de la face dorsale de la main. La couleur de la peau de la face dorsale dépend beaucoup de la température du milieu ambiant : en hiver elle est cyanosée, dès que la main est réchauffée, la couleur violacée disparaît et fait place à une teinte plutôt rouge ; en général la main est froide et toujours elle est sèche.

L'atrophie musculaire, qui accompagne généralement ces troubles vaso-moteurs, donne à la main une configuration spéciale : à l'état normal les lignes qui partent des 2e et 5e articulations métocarpo-phalangiennes sont convexes et se dirigent obliquement en haut en s'écartant de l'axe de la main. Ici au contraire ces lignes sont excavées. Les doigts sont fusiformes. A la face palmaire il y a toujours atrophie des muscles de l'éminence hypothénar et presque toujours atrophie de ceux de l'éminence thénar ; la main peut avoir l'aspect de la main de prédicateur.

« Il s'agit en somme d'une main tuméfiée, froide et faible avec des doigts fuselés, ne présentant pas de crises de douleurs. »

Comparant cette main aux fruits gorgés de sucs que les botanistes désignent sous le nom de succulents, M. Marie a proposé à M. Marinesco la dénomination de *main succulente* qui lui semble traduire le trait le plus saillant, la tuméfaction.

Le 8 juin, MM. Gilbert et Garnier (2) ont rapporté, à la société de Biologie, un cas d'hémiplégie ancienne avec *main succulente sans atrophie musculaire.*

Le 12 juin, M. Dejerine (3) a communiqué, à la même société, trois cas de polyomyélive chrcnique avec *main succulente accompagnée d'atrophie musculaire type Aran-Duchenne.*

« Ces trois observations, dit Dejerine, montrent que la main succulente associée à une atrophie musculaire type Aran-Duchenne n'est donc point, comme l'admet M. Marinesco, caractéristique de la syringomyélie, puisque dans mes cas, il s'agit de sujets atteints de polyomyélite chronique. La

---

(1) Marinesco : *Main succulente et atrophie musculaire dans la syringomyélie.* (Paris, 1897, pag. 1.)

(2) Gilbert et Garnier : *De la main succulente dans l'hémiplégie.* (Soc. Biol., 8 juin 1897.)

(3) Dejerine : *Sur l'existence de la main succulente dans la polyomyélite chronique.* (Soc. Biol., 12 juin 1897.)

pathogénie de ce gonflement dur du dos de la main et de la 1re phalange des doigts est certainement un phénomène d'ordre vaso-moteur, mais qui me parait être d'ordre surtout passif et dépendre, pour la plus grande part, de la position des mains. Il s'agit en effet ici de sujets complètement impotents de leurs membres supérieurs depuis de longues années et chez lesquels, par suite de la position verticale *constante* des mains à l'état de veille, la circulation en retour des membres supérieurs et en particulier des mains, se fait dans les conditions les plus défectueuses. »

M. Dejerine fait remarquer que l'on peut observer les mêmes phénomènes dans la paralysie infantile : il a dans son service une jeune fille de 20 ans, frappée, à l'âge de 18 mois, de paralysie infantile des membres inférieurs, et qui présente sur la face dorsale des pieds, les mêmes altérations que celles qu'il a observées chez ses poliomyélitiques.

Le 26 juin, Mirallié a rapporté, à la société de Biologie, un cas de myopathie atrophique progressive, type Landouzy-Dejerine *avec main succulente*. (1)

Le 24 juillet, Dejerine (2) a repris, à la société de Biologie, la discussion de la main succulente. L'orateur a fait remarquer qu'après avoir dit dans sa thèse : « Il existe dans quelques cas de syringomyélie, au début de l'affection comme dans les stades tardifs, des troubles trophiques cutanés et vaso-moteurs qui, associés à l'atrophie Aran-Duchenne, donnent à la main un aspect et une forme toute spéciale, ce qui permet de la désigner sous le nom de *main succulente* », M. Marinesco a ajouté actuellement à l'atrophie Aran-Duchenne et aux troubles trophiques et vaso-moteurs, un troisième symptôme, l'attitude spéciale de la main, dite *main de prédicateur*.

Se basant sur ce nouveau caractère, Marinesco a affirmé que les malades de Gilbert et Garnier, de Dejerine et de Mirallié n'avaient pas la main succulente.

« Par conséquent, dit Dejerine, si je comprends bien la nouvelle conception de M. Marinesco, un syringomyélique qui ne présentera pas la main de prédicateur — et c'est le cas le plus ordinaire — pourra avoir, avec une atrophie Aran-Duchenne, la peau du dos de la main et des doigts gonflée, potelée et dure, cyanosée et froide, lisse et sèche, mais il ne s'agira pas ici de main succulente, parce que le malade n'aura pas le métacarpe en flexion dorsale plus ou moins accusée sur le poignet. »

M. Dejerine demande alors ce que M. Marinesco fait aujourd'hui de la malade de l'observation IV de sa thèse, étiquetée main succulente, et qui, cependant, ne présente pas trace de main de prédicateur.

Il s'agirait de s'entendre sur la valeur des mots employés et de savoir si main succulente signifie œdème dur du dos de la main et des doigts avec cyanose, peau lisse, associée à une atrophie des muscles de la main, ou si la main de prédicateur est nécessaire; dans ce cas on aurait affaire à une *main de prédicateur succulente*.

---

(1) Mirallié : *Main succulente dans un cas de myopathie atrophique progressive, type Landouzy-Dejerine*. (Compt.-rend. Soc. Biol. 26 juin 1897.)

(2) Dejerine : *Sur la main succulente, réponse à M. Marinesco*. (Compt.-rend. Soc. Biol., 24 janvier 1897.)

M. Marinesco n'admet pas, avec Dejerine, que la position verticale des membres supérieurs soit, ainsi que ce dernier auteur l'a indiqué, la cause principale de la main succulente. Dejerine pense que c'est là une assertion qui est en contradiction complète avec les faits et il rapporte deux nouvelles observations de main succulente *unilatérale ;* dans les deux cas, la

Figure I.

main succulente s'est produite du côté où le membre est le plus souvent dans la position verticale.

Tel est, Messieurs, l'état de la question qui, pour être élucidée, exige que l'on se pose les trois questions suivantes :

1° Une main, dont la face dorsale est gonflée, potelée et dure, cyanosée et froide, lisse et sèche, doit-elle être appelée main succulente ?

2° Quelle signification faut-il donner au facteur atrophie dans la production de la main succulente ?

3° Quelle est la cause de la main succulente ?

Avant de résoudre ces trois questions, permettez-moi de vous rapporter l'histoire sommaire d'un cas de syringomyélie que j'ai observé tout récemment :

Mme D., âgée de 60 ans, n'a jamais été malade antérieurement; son hérédité pathologique ne présente rien de particulier.

Il y a 12 ans, cette personne s'aperçut que la motilité des membres supérieurs était atteinte; les mains exécutaient toujours aussi bien les mouvements habituels, mais les bras ne possédaient plus, surtout à gauche, autant de facilité à se mouvoir autour de l'articulation de l'épaule; le mouvement d'élévation des bras, entre autres, était fort restreint.

Figure II.

En même temps, la malade remarqua un amaigrissement notable des épaules, plus prononcé du côté gauche. La diminution des forces s'accentua progressivement; les épaules s'amaigrirent de plus en plus, les bras furent de plus en plus immobilisés et, depuis 3 ans, ils sont presque complètement inertes. Il y a environ cinq ans la flexion des avant-bras sur les bras fut atteinte, elle diminua progressivement jusqu'à devenir complètement impossible; puis, l'extension des doigts fut gênée et, par suite de la prédominance des muscles antagonistes, les fléchisseurs, les doigts se replièrent de plus en plus en flexion.

Jamais Mme D. n'a ressenti aucune douleur.

Il y a 3 ans, l'atrophie était déjà très marquée : les épaules, surtout la gauche, étaient considérablement amaigries, les creux sus et sous claviculaires étaient très accentués, l'omoplate était décollée du thorax, le trapèze, le deltoïde, le rhomboïde, le sus et le sous épineux, le grand pectoral étaient très atrophiés; les mouvements d'élévation du bras étaient impossibles, et, pour ouvrir une porte par exemple, la malade inclinait son corps en arrière jusqu'à ce que la main atteigne le pommeau.

Au bras, on constatait que le biceps n'était pas diminué de volume, mais il était mou, flasque, semblable à du tissu adipeux, la flexion de l'avant-bras était encore possible dans de certaines limites. Le triceps présentait une consistance normale et l'extension de l'avant-bras était énergique.

A l'avant-bras, les muscles extenseurs étaient seuls atteints, mais dans des proportions moins considérables que les fléchisseurs des bras; l'extension de la main et des doigts était encore possible mais, au repos, ces parties se plaçaient continuellement en flexion.

A la main, on ne constatait aucune atrophie.

Tous ces phénomènes étaient plus accentués à gauche qu'à droite; aux membres inférieurs on ne constatait rien de spécial : les réflexes rotuliens étaient normaux; *la sensibilité était normale dans tous ses modes;* les muscles atrophiés étaient le siège de contractions fibrillaires peu accentuées.

En présence d'un cas semblable, quel diagnostic fallait-il poser? S'agissait-il d'une myopathie ou d'une myélopathie?

La distribution de l'atrophie devait immédiatement faire penser à la myopathie, type Zimmerlin qui, comme vous le savez, atteint spécialement certains muscles volumineux de l'épaule, le biceps, les extenseurs des avant-bras et respecte les éminences thénar et hypothénar.

Mais, d'autre part, la myopathie, type Zimmerlin, est héréditaire familiale, elle ne s'accompagne pas de tremblement fibrillaire; or, personne dans la famille de Mme D. n'avait présenté de manifestations analogues et les contractions fibrillaires, quoique légères, existaient.

Il y avait donc lieu de conclure à une atrophie musculaire myélopathique; aucun symptôme ne nous permettait de croire à la syringomyélie, la seule effection à laquelle nous pouvions rapporter les symptômes observés était la poliomyélite antérieure chronique, forme d'Erb.

Mais bientôt de nouveaux troubles se manifestèrent, la sensibilité à la chaleur et à la douleur, s'affaiblit progressivement jusqu'à disparaître complètement; les mains devinrent le siège d'un œdème notable (la pression du doigt y laissait un godet).

En même temps, l'atrophie musculaire s'accentua insensiblement, les bras s'immobilisèrent de plus en plus, l'extension des avant-bras et la flexion des doigts devinrent plus marquées, les contractions fibrillaires furent plus manifestes.

A ce moment, c'est-à-dire il y a environ deux ans et demi, le diagnostic de syringomyélie s'imposait et l'évolution de la maladie n'a fait que confirmer ce diagnostic.

Actuellement, l'atrophie est très prononcée, mais elle se localise encore dans les muscles entrepris au début, les éminences thénar et hypothénar paraissent indemnes. La sensibilité à la douleur et à la chaleur est complètement abolie, les brulures les plus profondes, les piqures les plus fortes, ne donnent lieu qu'à une sensation de contact, les mains sont potelées, dures, cyanosées, froides, lisses et sèches, la pression du doigt n'y laisse pas de godet.

L'examen électrique des muscles et des nerfs fait reconnaître l'absence de la réaction de dégénérescence, la diminution considérable des réactions faradiques et galvaniques dont l'affaiblissement est en rapport avec le degré d'atrophie ; c'est ainsi qu'à l'épaule ces réactions sont presque abolies, tandis qu'aux bras elles sont encore très perceptibles, et qu'à l'avant-bras et à la main elles sont beaucoup plus fortes. Toujours les muscles non atteints réagissent normalement.

Voilà donc un cas de syringomyélie dont les manifestations amyotrophiques, au lieu d'être ascendantes, comme c'est le cas le plus ordinaire, présente une marche descendante. Généralement la lésion débute au niveau

de la 1re dorsale et de la 8e cervicale et remonte, atteignant successivement les septième, sixième, cinquième et quatrième racines cervicales, provoquant une atrophie des muscles innervés par les centres médullaires sui-

Figure III.

vant les tableaux décrits par Thorburn et Allen-Starr, des muscles de la main, de l'avant-bras, du bras, puis de l'épaule.

Chez Mme D..., la lésion a dû marcher en sens inverse, elle a dû débuter au niveau de la quatrième racine cervicale et descendre successivement jusqu'à la huitième cervicale ; la région correspondant à la première racine dorsale serait encore intacte puisque les petits muscles de la main sont indemnes.

Quoiqu'il en soit, ma malade avait les mains potelées, dures, cyanosées, froides, lisses et sèches et la pression du doigt n'y laissait pas de godet.

Et bien, Messieurs, s'il faut admettre la dénomination de *main succulente*, proposée par Marie et Marinesco, je ne vois pas pourquoi je n'appellerais pas de ce nom les mains de ma malade. Je crois que les caractères décrits précédemment suffisent à justifier cette appellation ; je me range à l'avis de Dejerine en affirmant que le caractère de l'atrophie ne doit pas entrer en ligne de compte dans la description de la main succulente ; la succulence doit seulement indiquer un aspect potelé, un œdème dur, accompagné de cyanose, de refroidissement, de sécheresse de la peau. S'il s'ajoute à ces

caractères une main de prédicateur, on aura affaire à une *main de prédicateur succulente*, qui n'est qu'une variété de la main succulente.

Quand à la cause de la main succulente, mon observation semble confirmer celles de Dejerine ; en effet, tant que ma malade a pu mouvoir ses membres supérieurs, de manière à ce qu'ils ne soient pas continuellement pendants, l'œdème ne s'est pas montré. Mais à partir du moment où l'immobilité des avant-bras s'est manifestée, les mains se sont gonflées, elles se sont œdématiées et, qui plus est, elles étaient au début le siège d'un

Figure IV.

œdème ordinaire, disparaissant ou diminuant sous l'influence de la position horizontale et présentant une dépression en godet sous l'influence de la pression digitale. Ce n'est que plus tard que l'œdème est devenu permanent et dur. Il est donc bien logique d'admettre que la cause de la main succulente, c'est la position pendante du bras ; et j'ajoute que l'œdème dur caractérisant cette main n'est que le résultat d'un œdème ordinaire chronique *chez un individu bien entendu, dont les fonctions vaso-motrices sont profondément troublées*. Cette restriction explique pourquoi la main succulente est si rare dans l'hémiplégie ordinaire et dans les œdèmes dus à des troubles purement circulatoires.

La main succulente se montrera donc de préférence dans la syringomyélie, mais sa valeur diagnostique n'est nullement pathognomonique, elle résulte en grande partie de la position de la main et, ainsi que Gilbert, Garnier, Mirallié et Dejerine l'ont observé, elle peut se produire dans l'hémiplégie ancienne, dans la poliomyélite chronique et dans la myopathie.

UN CAS DE SYRINGOMYÉLIE

AVEC PIED SUCCULENT

par M. le Dr CROCQ, fils.

Je viens de vous dire, Messieurs, que la main succulente provient, *en grande partie,* de la position de la main; je ne suis pas aussi affirmatif que Dejerine et je pense que la production de ces troubles vaso-moteurs exige l'existence d'un autre facteur agissant comme cause prédisposante, alors que la position du membre en est la cause occasionnelle. Pour prouver cette assertion, je me base sur un cas qu'il m'a été donné d'observer tout récemment :

Il s'agit d'un jeune homme de 26 ans, auprès duquel je fus appelé pour une méningite; les symptômes encéphaliques ayant été très marqués, la famille crut bien faire de placer un cruchon d'eau bouillante aux pieds du malade. Lorsque je vis le malade, je pus constater que la face plantaire du pied droit était le siège d'une vésicule très étendue, couvrant une surface d'environ 5 centimètres sur 10; le pied gauche était intact. La cause de cette énorme vésicule me fut révélée lorsque je constatai que le pied atteint était appliqué sur le cruchon brûlant, tandis que le pied droit n'était pas en contact avec ce cruchon.

L'exploration de la sensibilité me fit découvrir une dissociation syringomyélique des plus manifeste sur toute l'étendue du membre inférieur droit, le gauche présentant une sensibilité normale.

La famille m'apprit alors que, depuis plusieurs années, le malade mouvait moins facilement la jambe droite que la gauche, quoique cependant des marches assez longues fussent encore possibles; on me dit, de plus, que le malade était atteint depuis environ deux ans d'une paralysie complète de la vessie, nécessitant le catéthérisme journalier, et pour laquelle il était en traitement chez un spécialiste pour les maladies des voies urinaires.

L'examen minutieux du membre gauche ne me permit de constater qu'une légère atrophie, localisée uniquement à la jambe; les réactions électriques des muscles de cette jambe étaient un peu moins fortes que normalement. Mais, ce qui attira surtout mon attention, c'est l'aspect spécial du pied droit qui était potelé, dur, cyanosé, lisse et sec; j'appris que le pied était devenu insensiblement ainsi et que le début remontait à environ deux ans et demi. A cette époque le pied n'était que gonflé, il ne présentait aucune coloration spéciale, et lorsque le malade mettait la jambe dans la position horizontale, l'œdème disparaissait. Ce n'est que depuis six mois environ que la coloration cyanosée s'est montrée et que le gonflement existe continuellement.

Le malade guérit de sa méningite; il confirma les renseignements donnés par la famille et les symptômes médullaires restèrent les mêmes.

Du côté gauche le pied était tout à fait normal.

Bien qu'il n'y ait pas ici d'atrophie musculaire marquée, je n'hésite pas à appeler ce pied du nom de pied succulent parce qu'il présente tous les signes qu'il faut, à mon avis, attribuer à la succulence. Ici encore nous voyons l'œdème dur et continu succéder à l'œdème mou ordinaire et mécanique.

Mais l'absence de troubles vaso-moteurs dans le pied droit prouve que la position du membre ne suffit pas à produire l'œdème, car la motricité,

dans le membre atteint, était presque tout à fait normale. Si d'un côté la succulence s'est montrée alors que de l'autre elle fait complètement défaut, c'est parce qu'indépendamment de la cause occasionnelle, la position du membre, il y avait la cause prédisposante, la lésion médullaire.

Nul doute, d'autre part, que si la cause prédisposante eût agit seule, la succulence ne se fut pas montrée ; si, par exemple, une lésion analogue s'était produite à la région cervicale, elle n'aurait pas donné lieu à la main succulente, parce qu'aux membres supérieurs l'œdème se montre beaucoup moins facilement en raison même de sa position différente.

LE TABÈS DORSAL SPASMODIQUE

par M. le Dr CROCQ, fils.

En 1875, Erb en Allemagne et Charcot en France, décrivirent, le premier sous le nom de paralysie spinale spastique, le second sous celui de tabès dorsal spasmodique, une affection se caractérisant par une parésie motrice avec contracture et exagération des réflexes. A priori on admit que cette affection était due à la sclérose primitive des cordons latéraux ; mais les faits démontrèrent bientôt que le tabès dorsal spasmodique est provoqué par des lésions très variables. Dans un certain nombre de cas, en effet, les cordons latéraux furent trouvés absolument intacts ; dans d'autres on constata les altérations de la sclérose en plaques ; dans d'autres encore, la dégénérescence des cordons latéraux n'était que secondaire et dépendait d'une lésion bulbaire, d'une hydromyélie, de foyers de myélite, etc., dans d'autres enfin les lésions atteignaient plusieurs systèmes de cordons.

On en arriva ainsi à ne plus considérer le tabès dorsal spasmodique comme une entité morbide à part et Marie, dans son traité des maladies de la moelle, ne décrit même pas cette affection.

La question que je vous pose, Messieurs, est celle-ci : faut-il rayer, comme le fait Marie, le tabès spasmodique de la longue liste des maladies médullaires, ou faut-il au contraire l'admettre parmi ces affections ?

A mon avis, il est nécessaire de décrire le tabès dorsal spasmodique ; l'on ne peut, sous prétexte que les autopsies ne donnent pas de résultats constants, omettre de parler de cette affection. Elle constitue, sinon une entité morbide, du moins un syndrôme, dont les manifestations sont nettes et précises. Ce syndrôme existe, il n'est même pas excessivement rare, son évolution est caractéristique, ses symptômes sont constants ; pourquoi ne pas en faire la description et quelle autre étiquette pourrions-nous adopter pour le dénommer ?

L'anatomie pathologique des autres affections du système nerveux est-elle toujours précise, et n'y a-t-il pas une foule de maladies nerveuses dont les lésions sont variables ?

Du reste, le tabès dorsal spasmodique peut dépendre de la sclérose *primitive* des cordons latéraux; Dejerine et Sottas ont publié, en 1896, dans les Archives de Pysiologie, un cas de paraplégie spasmodique acquise, par sclérose primitive des cordons latéraux.

J'ai en ce moment, dans mon service, une malade, âgée d'environ 60 ans, qui est indubitablement atteinte de tabès spasmodique. Son père est mort à 85 ans, sa mère a été emportée assez jeune par la tuberculose pulmonaire; elle même a eu 7 enfants qui sont tous morts de méningite et de convulsions. Elle n'a jamais eu d'attaques de nerfs ni aucune maladie sérieuse.

Il y a 7 ans, la malade s'est aperçue qu'elle marchait moins facilement, que ses jambes étaient lourdes, paresseuses. Cette parésie progressa insensiblement et, il y a 5 ans, la malade vint me consulter; je ne constatai aucune atrophie, aucune anomalie des réactions électriques, aucune modification bien appréciable des réflexes. Je crus à des troubles neurasthéniques. Je la soumis à un traitement électrique, je lui prescrivis un régime tonique et hygiénique, tout cela sans aucun résultat. Je perdis la malade de vue jusqu'au mois de janvier de l'année 1897, époque à laquelle je la trouvai dans mon service.

La parésie avait augmenté progressivement dans les membres inférieurs, la contracture s'y était jointe et l'exagération des réflexes était très marquée.

La malade était assise, immobile, ses membres inférieurs n'étaient nullement atrophiés, mais leur paralysie était presque complète : la marche et la station debout étaient impossibles, c'est à peine si la malade pouvait détacher légèrement les pieds du sol. Pas de phénomènes douloureux, pas trace de signe d'Argyll Robertson.

Les membres supérieurs étaient intacts, l'intelligence indemne. Depuis lors, les symptômes sont restés à peu près stationnaires; il semble cependant que la faradisation des membres inférieurs ait produit une très légère amélioration.

Ne faut-il pas considérer ce cas comme se rapportant au tabès dorsal spasmodique? Sinon, comment le dénommer?

Certes, je ne prétends pas que ma malade est atteinte de sclérose *primitive* des cordons latéraux et je crois que la sclérose *secondaire* de ces cordons peut aussi bien engendrer le tabès dorsal spasmodique. Mais ce que je tiens à dire, c'est qu'il est nécessaire de conserver une dénomination pour désigner le syndrôme en question. Si l'on ne veut pas l'appeler du nom de tabès dorsal spasmodique, qu'on lui donne une autre appellation, qu'on lui applique l'étiquette de *paraplégie spasmodique*, si l'on veut, mais qu'on ne le supprime pas sous prétexte qu'il ne correspond pas à une lésion anatomo-pathologique constante.

Du reste, à mon avis, il y aurait lieu de contrôler, à la lumière de nos méthodes actuelles, les autopsies dans lesquelles on n'a trouvé aucune lésion médullaire.

NOTE SUR LES ALTÉRATIONS DE LA RÉTINE ET DU NERF OPTIQUE

DANS L'INTOXICATION PAR L'EXTRAIT ÉTHÉRÉ DE FOUGÈRE MALE.

par M. le Docteur A. MAHAIM

Assistant de clinique médicale à l'Université de Liège.

Dans nos pays houillers, on administre assez fréquemment l'extrait éthéré de fougère mâle aux mineurs atteints d'ankylostomasie, dans le but de les

débarrasser de leurs parasites intestinaux. Il arrive parfois, bien que très rarement, qu'au cours de la cure, le patient devient aveugle. Du moins le fait s'est produit jadis, à une époque où l'on n'était pas encore fixé sur les propriétés du médicament.

On doit à M. le professeur Masius, de Liège, d'avoir soumis à une étude expérimentale approfondie l'action de cet extrait et, déjà en 1895 (1), il signalait qu'il était parvenu à reproduire, chez le chien, la cécité par suite de l'administration de l'extrait éthéré de fougère mâle. Les nerfs optiques des animaux aveugles, examinés soigneusement, démontrèrent l'existence d'altérations vasculaires profondes, surtout marquées au niveau du trou optique et entraînant des lésions parènchymateuses *qui allaient en s'atténuant à mesure qu'on se rapprochait de la rétine.* Chez l'un des chiens on pouvait même observer des altérations périvasculaires alors que le parenchyme nerveux était absolument sain. Le travail concluait que, dans ce cas, les altérations nerveuses étaient consécutives aux lésions vasculaires.

Depuis lors, M. le professeur Nuel, reprenant la question, arriva à des conclusions presque diamétralement opposées. Du moins, dans le travail qu'il a fait paraître dans les Archives d'ophthalmologie de Paris, en 1896, sur les altérations de la Macula lutea, après avoir fait remarquer que M. Masius n'a pas examiné la rétine de ses chiens aveugles, il affirme que, chez des chiens rendus aveugles par l'intoxication félicique et tués au bout de 24 à 48 heures, « les cellules nerveuses de la rétine étaient détruites ou au moins fortement altérées »; les fibres nerveuses étaient ou « simplement *désorganisées* (?) ou même *avaient disparu* », dit M. Nuel, « en majeure partie » et il conclut plus loin que « l'acide félicique s'attaque d'abord aux cellules nerveuses de la rétine et que leur destruction entraîne comme conséquence la *dégénérescence* des fibres nerveuses du nerf optique, qui font partie du neurone des cellules en question. »

Bien que M. Nuel ne me cite pas, comme j'ai collaboré à l'un des travaux de M. le professeur Masius sur cette question et que j'en suis responsable également, je me crois intéressé à relever les critiques que M. le professeur Nuel adresse à son collègue de Liège.

D'abord, je ferai remarquer qu'un matériel où les cellules rétiniennes et les fibres nerveuses présentent *à la fois* des altérations aussi prononcées que celles signalées par M. Nuel, n'est pas propre à trancher la question de savoir si les altérations commencent dans le nerf ou dans la rétine.

En second lieu, je relèverai simplement en passant une petite contradiction dans ce que dit M. Nuel : il dit, p. 65, 9e ligne, qu' « il s'agit primitivement d'une *atrophie simple* des fibres du nerf optique » et, à la 31e ligne de la même page, d' « une *dégénérescence* des fibres nerveuses du nerf optique ». Or, l'on sait que les fibres nerveuses dégénérées n'ont pas du tout les mêmes caractères histologiques que les fibres en état d'atrophie simple — mais passons.

M. le professeur Masius a continué ses recherches sur une nouvelle série d'animaux, recherches dans lesquelles je l'ai assisté et les résultats que nous

(1) *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1895.

venons d'obtenir nous paraissent de nature à trancher définitivement le débat. En effet, chez un chien tué 3 heures après le début de la cécité, nous avons pu constater, au niveau du trou optique, la disparition des 3/4 des fibres nerveuses (et des altérations vasculaires très considérables); près de la rétine, au contraire, il persiste beaucoup plus de fibres nerveuses; et, dans la rétine même, *il ne manque pas une cellule nerveuse dans la fosse centrale.* Les cellules rétiniennes présentent seulement de la chromatolyse et cette chromatolyse part du cylindre d'axe.

Mais il y a plus. Chez un autre chien ayant pris 18 capsules de 50 ctgs d'extrait éthéré de fougère mâle et non encore aveugle, on peut constater la disparition d'un petit nombre de fibres nerveuses au niveau du trou optique, d'un nombre moindre près de la rétine (et il ne s'agit pas ici de l'atrophie physiologique bien connue), tandis que *les cellules rétiniennes ne présentent même pas de chromatolyse.* Or, l'on sait que la chromatolyse est le premier phénomène qui dénote des changements dans la cellule nerveuse, phénomène tellement précoce et réparable, que certains auteurs lui refusent même une signification pathologique.

LA DISSOCIATION DE LA VISION BINOCULAIRE

CHEZ QUELQUES STRABIQUES ET QUELQUES HYSTÉRIQUES, A PROPOS D'UN CAS D'AMAUROSE MONOCULAIRE HYSTÉRIQUE

par M. le Dr A. ANTONELLI (Paris).

(Voir fascicule III.)

L'AMBLYOPIE TRANSITOIRE

par M. le Dr A. ANTONELLI (Paris).

(Voir fascicule III).

BEITRAG ZUR THERAPIE DER SEXUELLEN NEURASTHÉNIE

von Hernn Doctor STADELMANN, in Würtzburg.

(Voir fascicule III).

CONTRIBUTION A L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU TRAUMATISME NERVEUX

par M. le Dr DE LUZEMBERGER (Naples).

(Voir fascicule III).

HEMIATROPHIE FACIALE GAUCHE

par M. le Dr RUTTEN (Namur).

(Voir fascicule III).

DE L'EXISTENCE DE PROLONGEMENTS PROTOPLASMIQUES ET CYLINDRAXILES

QUI S'ENTRECROISENT DANS LA COMMISSURE GRISE POSTÉRIEURE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

par M. le Dr VALENZA (Naples).

(Voir fascicule III).

DISCUSSION :

M. Van Gehuchten. — Je suis complètement d'accord avec M. Valenza pour admettre, dans la commissure grise postérieure de la moelle épinière, l'existence de prolongements protoplasmatiques et cylindraxiles. C'est surtout dans la moelle épinière des vertèbrés inférieurs, les batraciens et les poissons, que l'on voit un certain nombre de prolongements protoplasmatiques des cellules nerveuses de la substance grise s'entrecroiser en arrière de la coupe du canal central.

Avec Sala et Martin, nous croyons avoir été les premiers à appeler l'attention des histologistes sur cette commissure protoplasmatique.

Par cette commissure passent aussi un certain nombre de prolongements cylindraxiles. C'est ainsi que, dans la moelle épinière d'un enfant né à sept mois, nous avons pu poursuivre jusque dans cette commissure les axones d'un groupe de cellules situé dans la partie postéro-latérale de la substance grise.

La commissure grise postérieure se trouve donc formée par les collatérales des fibres du cordon postérieur et de la partie postérieure du cordon latéral, par les prolongements protoplasmatiques d'un certain nombre de cellules nerveuses et par un certain nombre de prolongements cylindraxiles.

APPLICATIONS AUX RÉTRÉCISSEMENTS DE L'ŒSOPHAGE

DES DIVERSES MÉTHODES DE TRAITEMENT ÉLECTRIQUE EMPLOYÉES POUR L'URÈTRE

par M. le Dr GILLES, de Marseille.

La pathogénie des rétrécissements de l'œsophage est en général fort différente de celle des rétrécissements de l'urètre; tandis que l'ingestion de substances corrosives et le cancer sont les causes banales des premiers, l'inflammation et le traumatisme sont l'origine la plus commune des seconds. Il en résulte une figure et une anatomie pathologique des lésions bien différentes; le résultat des interventions thérapeutiques ne saurait être identique, mais un parallèle peut être établi, et c'est lui qui nous a guidé.

Il y a dans les rétrécissements un élément conjonctif et un élément musculaire spasmodique, le premier tardif, grave, récidivant, le second bénin et susceptible d'être, à toutes les époques du mal, facilement guéri. Celui-ci consiste en une contracture réflexe pouvant s'exagérer, mais ne se relâchant jamais au delà d'un minimum, et tout à fait comparable aux contractures qui accompagnent les arthrites, périarthrites et certaines luxations congénitales.

Ces deux éléments sont presque toujours combinés, mais la part faite à l'élément cicatriciel a été beaucoup trop large et doit être exactement circonscrite. La chose sera facile si l'on peut suspendre le spasme, et l'application de la méthode de Newman aux rétrécissements de l'urètre est à cet égard pleinement démonstrative; on arrive par elle sûrement et sans aucune violence à l'un des deux résultats suivants : guérison en une ou deux séances ou bien dilatation assez considérable, mais présentant un caractère particulier : si, dans une espèce, on débute par le numéro 6, on arrivera en une ou deux séances à un numéro élevé de la filière, 18, par exemple, mais ensuite ce qu'on gagne devient insignifiant, si bien qu'il y a avantage à faire l'électrolyse linéaire.

L'action thérapeutique est bien nette : dans la première période du traitement, on a vaincu la résistance musculaire; dans la seconde, on se butte au tissus conjonctif condensé.

On nous a objecté que les guérisons rapides de rétrécissements urétraux n'étaient que la cessation d'un spasme passager; il n'en est rien : les rétrécissements que nous avons ainsi guéris, et ils sont nombreux, présentaient tous les caractères cliniques admis, caractères sur lesquels nous n'avons pas à nous étendre ici.

Les rétrécissements urétraux vraiment cicatriciels sont relativement rares

et nous les avons observés, surtout au début de notre pratique, sur des malades hospitalisés à nous confiés par nos maîtres; ils récidivent toujours et la méthode de Newman, appliquée après l'électrolyse linéaire, permet seule de reculer le moment de la récidive.

La contracture musculaire réflexe est un phénomène pathologique des plus communs et des plus importants; son étude donne la clé du traitement des maladies articulaires; les succès des méthodes de force et notamment les résultats nouveaux et indéniables obtenus à Lens par un ecclésiastique renommé, sont dus en grande partie aux moyens employés pour les combattre et nous ont décidé à en faire une étude méthodique actuellement en préparation.

Ces principes étant posés, nous allons énumérer les diverses méthodes électriques employées pour l'urètre et voir ce qu'elles donnent pour l'œsophage.

Ce sont : les applications externes, l'électrolyse linéaire et la dilatation progressive avec des courants faibles.

Les applications externes sont le traitement le plus simple à proposer pour les contractures hystériques ou réflexes; elles ont donné des résultats très variables pour l'urètre, souvent des insuccès, mais elles ont l'avantage de la simplicité opératoire; il en est de même pour l'œsophage et nous sommes autorisé à vous communiquer une intéressante observation inédite, due au Dr Gautier, de Paris.

Il s'agit d'une dame âgée de 35 ans et suivie par un praticien exercé, le Dr A. de Bois-Colombes.

Depuis quatre ans, cette dame rendait tous ses aliments, sauf le lait. L'examen radiographique, pratiqué par le Dr Gautier, permet d'apercevoir, au niveau du troisième espace intercostal, à gauche et en avant, une tumeur paraissant être une dilatation aortique, probabilité confirmée par l'examen clinique : le tracé du pouls est cependant normal. La dilatation par les olives d'ivoire, pratiquée pendant deux ans, n'ayant donné aucun résultat, un traitement électrique est institué et ainsi réglé par le Dr Gauthier : courants continus; pôle positif à la nuque, négatif vers le point rétréci; I = 15 milliampères; durée : 20 minutes, séances bihebdomadaires.

Au bout de six séances, le spasme a disparu et la malade se dit guérie. Mme F... ne présentant aucun stigmate hystérique, nous sommes portés à voir là un spasme réflexe, bien que le diagnostic nous paraisse sujet à controverse.

Le même traitement nous a donné un insuccès dans un cas de spasme coïncidant avec un début de cancer local qui a rapidement enlevé la malade.

Un autre échec nous a été signalé dans un cas de spasme hystérique.

L'électrolyse linéaire est le traitement rationnel des sténoses cicatricielles : elle agit aussi sur l'élément spasmodique, mais peu sûrement, et a l'inconvénient, *employée seule*, de laisser s'établir assez rapidement la récidive. On a publié cependant des relations authentiques de guérisons durables : il s'agit de ces rétrécissement dans lesquels l'élément spasmodique *continu* est prédominant; c'est alors une méthode inférieure, car elle crée une lésion qui est, par elle-même, un appel à la récidive; elle est en outre passible des reproches que nous avons formulés dans un précédent mémoire (1).

(1) *Du traitement électrique dans les rétrécissements de l'urètre.* Marseille médical, 1895.

L'électrolyse linéaire doit être préférée si le rétrécissement de l'œsophage, dû à l'ingestion de substances corrosives ou au développement d'une tumeur, est cicatriciel ou néoplasique, mais on ne peut faire la part de l'élément spasmodique (souvent intense dans le cancer) que par l'application de la méthode de dilatation progressive décrite plus loin.

Nous avons guéri par l'électrolyse linéaire une jeune fille de 20 ans qui avait tenté de se donner la mort en avalant de l'acide oxalique ; on avait essayé la dilatation avec des olives d'ivoire, mais sans pouvoir dépasser le calibre de 10 millimètres ; l'électrolyse a donné un succès complet et les vomissements ont absolument disparu pour ne pas se reproduire dans le délai de deux mois ; la malade a ensuite été perdue de vue. Le rétrécissement siégeait à la partie supérieure et moyenne de l'œsophage.

Nous usons d'un électrolyseur dont la largeur (cathéter compris) est de 2 centimètres ; la lame est dirigée du côté de la colonne vertébrale et l'intensité variable de 5 à 15 milliampères ; on doit ménager le courant, car dans cette région on a divers accidents à craindre : crises diarrhéiques, sensations angoissantes et surtout la syncope.

Il a été publié d'autres observations qui corroborent notre opinion sur l'opportunité de ces applications.

La dilatation progressive avec olives métalliques et courants faibles selon la méthode de Newman, a fait ses preuves pour l'urètre ; elle doit toujours précéder l'électrolyse linéaire pour limiter le traumatisme et prévenir l'opération, si c'est possible ; elle doit la suivre pour compléter le résultat et assurer la durée de la guérison.

On l'a employée avec succès contre les rétrécissements de l'œsophage ; voici un exemple de la combinaison des deux méthodes :

M. O..., âgé de 50 ans, exempt d'antécédents, de douleurs et d'engorgement ganglionnaire, est atteint de rétrécissement œsophagien datant d'un an et de cause probablement cancéreuse ; le traitement spécifique a été tenté sans résultat. L'œsophage admet exactement une olive numéro 25 (Charière) au niveau de la stricture qui est située à la partie supérieure du conduit.

Le 24 mai 1897, nous pratiquons l'électrolyse linéaire ; I = 7 milliampères ; durée : une minute. Deux jours après, je passe aisément une olive en ivoire de 20 millimètres : j'ai l'habitude de ne jamais faire, à l'urètre surtout, de cathétérisme après la section linéaire,

Le malade qui, avant l'opération, ne s'alimentait qu'avec la plus grande difficulté, ne pouvant supporter que de très faibles quantités de lait, a commencé à prendre quelques aliments solides ; mais le résultat ne me paraissant pas suffisant, je pratique, le 8 juillet, la dilatation au moyen d'olives métalliques portant au point malade un courant de deux à trois milliampères ; j'arrive en une seule séance au calibre de $22^{mm},5$, que je ne crois pas devoir dépasser. Le malade ne vomit plus et peut manger de tout ; le résultat local s'est maintenu, mais l'état général a empiré et le malade est gravement menacé par la maladie causale.

Tandis que pour l'urètre, nous faisons *toujours* précéder l'olive par une bougie conductrice, afin qu'elle se présente selon son grand axe, nous n'avons pas usé de cette précaution pour l'œsophage ; nous avons toutefois fait construire nos instruments en cette prévision et nous emploierons un guide si le conduit est sinueux, fait rare dans l'œsophage, constant dans l'urètre.

Il résulte de cette étude que les spasmes et les rétractions conjonctives forment dans les sténoses deux éléments distincts que nous pouvons combattre par des moyens appropriés.

Le courant continu faible, appliqué localement au moyen d'olives de dimensions croissantes, est un traitement indolore dont les résultats nous paraissent supérieurs à ceux des applications externes; il doit toujours être pratiqué si celles-ci échouent.

L'électrolyse linéaire doit toujours être précédée et suivie de la dilatation au moyen des olives, pratiquée selon les principes que nous venons d'exposer.

L'HYSTÉRIE ET LA CHIRURGIE

DES VOIES URINAIRES ET GÉNITALES

par M. le Dr Barthelémy GUISY

Professeur-agrégé à Athènes.

Il existe une relation très intime entre les organes génito-urinaires et les centres nerveux. En juin de 1896, nous avons publié, daus le « *Progrès Médical* », un article sur l'importance des organes du système génito-urinaire dans les deux sexes, ou plutôt de la relation très intime qui existe entre ces organes et le système nerveux central et surtout l'encéphale.

L'état physique et l'anatomie physiologique des organes urinaires et génitaux contribuent beaucoup à maintenir l'équilibre entre les facultés intellectuelles et corporelles. Cet équilibre entre les deux systèmes peut se rompre aussitôt qu'une maladie des organes génito-urinaires fait son apparition.

En effet, chez les personnes des deux sexes, héréditairement prédisposées aux névroses ou à l'hystérie, une affection des organes urinaires ou génitaux peut contribuer à rompre l'équilibre entre les facultés psychiques et corporelles, et provoquer des troubles nerveux, des accès ou des attaques d'hystérie ou, enfin, une vraie folie hystérique.

Plusieurs fois, nous avons observé, chez les personnes des deux sexes ayant héréditairement la diathèse hystérique, des accès d'hystérie ou des crises nerveuses caractéristiques après une maladie quelconque des organes urinaires ou génitaux, alors qu'elles n'avaient jamais eu de manifestations hystériques jusqu'au moment même où la maladie s'est déclarée.

Nous avons donc l'idée, à cause de l'intimité des relations entre les centres nerveux et les organes génito-urinaires, que les maladies des voies génito-urinaires, chez les individus *héréditairement* ou autrement prédisposés à l'hystérie, peuvent faire éclater les manifestations hystériques.

Mais, une fois l'hystérie déclarée, un bon traitement portant sur le système génito-urinaire lui-même, ou une opération convenablement faite

sur les organes génito-urinaires peut améliorer ou guérir complètement ces malheureux individus de leurs accès hystériques.

Il y a trois mois, en effet, nous avons guéri presque complètement un individu, âgé de 27 ans, étudiant, hystérique avéré, ayant des accès de mélancolie, de pleurs et de rires involontaires, des accès maniaques et des hallucinations, par des instillations de nitrate d'argent faites dans l'urètre postérieure et sur le col vésical, il avait une cystite du col vésical et une urétrite postérieure. Cet individu était d'une origine névropathique : un de ses frères et sa sœur étaient hystériques et atteints de temps à autre de mélancolie. Sa sœur avait, de plus, quand elle se fâchait ou quand elle avait eu des chagrins, des attaques convulsives. Le dit malade, jusqu'au moment où il avait contracté sa blennorrhagie, sauf une céphalalgie forte, passagère, n'avait jamais eu aucune autre manifestation hystérique. Par les instillations, les douches froides et les médicaments toniques, tous ces symptômes hystériques ont complètement disparu.

Nous avons aussi presque débarrassé de ses accès hystériques, d'une hystéro-épilepsie caractéristique, une femme, âgée de 36 ans, mariée, stérile, par le curetage de la matrice. Cette femme, malgré sa prédisposition à l'hystérie, sauf une impressionnabilité des nerfs, n'avait jamais eu de manifestations hystériques; aucune attaque convulsive jusqu'au moment où elle avait contracté la maladie de son mari. Alors il est évident que la malade, par l'opération simple du curetage et par un traitement fortifiant, a été débarrassée de ses attaques hystériques ; il lui est resté de la céphalalgie et une parésie légère des membres supérieurs et inférieurs.

Mais de même qu'il est vrai que, par les opérations faites sur les organes malades du système génito-urinaire des deux sexes, ayant une prédisposition à l'hystérie acquise ou chez les personnes héréditairement prédisposées à l'hystérie, nous pouvons obtenir une amélioration ou une guérison complète des accès hystériques, il peut aussi être vrai que les mêmes opérations faites sur les organes urinaires ou génitaux des personnes prédisposées à l'hystérie et ayant pour but de débarrasser ces individus de leurs maladie, peuvent faire éclater les manifestations hystériques, tandis que ces mêmes malades n'avaient pas montré de symptômes manifestes de l'hystérie avant d'avoir subi l'opération.

Je me rappelle un homme, âgé de 49-50 ans, maçon de profession, qui souffrait beaucoup de très douloureux symptômes d'une hypertrophie sénile prostatique, etc. Je l'ai opéré c'est-à-dire que je lui ai sectionné, selon la méthode Isnardi, les canaux déférents des cordons spermatiques, ayant pour but d'amener l'atrophie de la prostate et de calmer de cette façon les très douloureux symptômes, lesquels faisaient souffrir le malade depuis longtemps. Mais, malheureusement, au lieu de cela, j'ai remarqué au contraire qu'après quelques jours le malade fut pris d'une céphalalgie très intense accompagnée de vomissements et d'une raideur de la tête et de la colonne vertébrale. Cette raideur a duré pendant une semaine. Un jour, sans cause apparente, il fut pris de douleurs atroces dans la jointure du genou gauche avec une contracture du membre, de sorte que celui-ci était dans la demi-flexion.

Il me dit : « Je ne me rappelle pas bien, mais je crois avoir frappé le genou pendant mon sommeil ». On ne voyait aucun signe d'inflammation. Cet accès dura pendant dix-huit jours. Cet homme était héréditairement prédisposé à l'hystérie, sa mère était morte au milieu de convulsions dont elle souffrait depuis longtemps. Sa fille, avait une tendance à voler, une cleptomanie. Mais le malade lui-même n'avait pas eu d'accès hystériques ni aucune autre manifestation hystérique avant d'avoir subi l'opération. Il était toujours seulement d'un caractère mélancolique.

De même, il y a quelques semaines, nous avons opéré un petit garçon de 7 à 8 ans pour une grande pierre vésicale. Ce petit garçon, quelques heures après l'opération (taille sus-pubienne), fut pris d'une anurie complète qui a duré pendant 38 heures. La vessie examinée ne contenait pas d'urine, elle était complètement vide. Mais après 38 heures,

l'émission d'urine recommença et l'anurie disparut complètement. Assurément cette anurie était de cause hystérique, elle a été provoquée par une action réflexe sur la circulation rénale par l'intermédiaire des nerfs vaso-constricteurs. Ce pauvre garçon était d'origine hystérique : sa mère, jeune encore, se fâchait souvent, elle pleurait continuellement et, ensuite, elle tombait par terre en perdant connaissance au milieu de convulsions, de cris, etc.

Il y a un an et demi, nous avons opéré un individu pour une tuberculose du testicule gauche. Nous lui avons fait la castration parce que la tuberculose était localisée au testicule gauche. Ce pauvre individu, âgé de 29 ans, est tombé après l'opération dans une grande mélancolie ; il ne voulait pas voir même ses parents, il lui venait des idées de suicide et des moments de manie, surtout la nuit. Il poussait des cris, il pleurait sans cause apparente. Tout cela a duré pendant 15 jours, après il revint à lui et se rappela tout ce qui lui était arrivé. Mais, par la suite, il éprouva une parésie du membre supérieur et inférieur gauche et une somnolence continuelle ; il avait une hémianesthésie incomplète gauche. Cet individu, quoiqu'il soit héréditairement prédisposé à l'hystérie, sauf une mélancolie qu'il avait depuis que la tuberculose s'était manifestée sur son testicule gauche, n'avait jamais eu aucune autre manifestation claire de l'hystérie avant d'avoir subi la castraction.

L'année passée, nous avons traité un malade, âgé de 31 ans, maçon, qui, un jour, se trouvant dans une maison en construction, perdit l'équilibre et fit une chute à califourchon sur une poutre, il fut par conséquent blessé au périné et il eut une rupture de l'urètre. Je lui plaçai une sonde en permacence dans la vessie jusqu'à ce que l'urètre soit complètement rétabli. Quand la plaie fut fermée (15 jours après), j'ai commencé à lui faire la dilatation progressive par les sondes métalliques de Béniqué. Dès la première séance, mon malade fut pris d'un fort tremblement des membres inférieurs. Je fus forcé de suspendre la dilatation ; ce tremblement dura 3 jours. Après une dizaine de jours, lorsque je lui eus persuadé qu'il n'aurait plus aucun tremblement s'il restait tranquille pendant l'opération, il accepta de recommencer la dilatation. Cette fois, il fut pris de nouveau d'un tremblement, mais il était plus fort au membre inférieur gauche, surtout à l'extrémité du membre ; je suspendis la dilatation pour n'y pas revenir. Cet accès dura pendant trois semaines ; mais ce pauvre garçon, ensuite, pour la moindre des choses, éprouvait des tremblements, se localisant seulement à l'extrémité du membre inférieur gauche. Depuis le dernier accès, le tremblement n'a pas cessé, il est devenu continuel mais léger.

Cet individu était de naissance hystérique, névropathe, mais il n'avait jamais eu de manifestations hystériques jusqu'au moment où je commençai la dilatation de l'urètre, sauf une névralgie rénale gauche et une ischialgie légère dont il souffrait de temps à autre.

Il y a quelques jours, nous avons opéré un individu, âgé de 28 ans, imprimeur, pour un abcès prostatique de cause blennorrhagique. Nous avons voulu l'ouvrir par la voie rectale. Le surlendemain de l'opération il fut pris d'une ischurie complète qui dura cinq jours, pendant lesquels il urinait au moyen d'une sonde molle. Cette ischurie était provoquée par action réflexe sur le centre moteur de Budge, qui, par l'intermédiaire des nerfs qui conduisent l'incitation motrice au muscle du sphincter du col vésical, avait mis en jeu la contraction du sphincter. Mais en outre de l'ischurie, le malade a été atteint en même temps d'un tremblement généralisé. Ce malade était d'origine névropathique, mais il n'avait jamais eu aucune manifestation hystérique avant d'avoir subi l'opération. Il avait eu seulement de temps à autre des névralgies légères. Nous croyons qu'ici on peut dire que le malade avait une prédisposition acquise par l'intoxication saturnine et que l'opération a fait éclater les accès hystériques.

Nous avons donc l'idée, à cause de l'intimité des relations qui existent entre les centres nerveux et les organes génito-urinaires, que, chez les personnes ayant une prédisposition héréditaire ou acquise pour les névroses, les maladies des voies génito-urinaires et les opérations faites sur ces organes, peuvent faire éclater des accès ou des manifestations hystériques, qu'elles peuvent en un mot réveiller l'hystérie.

UN CAS D'ANURIE HYSTÉRIQUE

AVEC ÉLIMINATION SUPPLÉMENTAIRE D'URÉE AYANT DURÉ DOUZE JOURS CHEZ UNE FEMME HYSTÉRIQUE GUÉRIE COMPLÈTEMENT,

par M. le Dr Barthelémy GUISY.
Professeur agrégé à Athènes.

Le 15 du mois de mai, je fus appelé pour visiter une veuve, nommée Argiro K., âgée de 39 ans, ayant eu deux fils, l'un âgé de 8 ans et l'autre de 11 ans. Cette veuve, très pauvre, née à Myconos, habitait une campagne de Smyrne. Elle était atteinte d'anurie depuis 9 jours. Je lui demandai comment cela était arrivé. Elle me répondit qu'elle était sujette aux attaques nerveuses, quand elle se fâchait et quand elle avait des chagrins; elle tremblait, elle avait des bourdonnements et des sifflements dans les oreilles, une céphalalgie forte; puis, elle tombait par terre et avait des hallucinations. Ces attaques lui étaient venues depuis qu'elle avait perdu son mari, qu'elle aimait beaucoup. Depuis lors, à cause de la misère, ses attaques de nerfs lui venaient plus souvent.

Un jour, on lui annonça que son fils aîné avait été tué dans une querelle qui s'était élevée avec des Turcs. A la suite de cette émotion morale subite, elle fut prise d'une chaleur à la tête, au visage, d'un tremblement général, d'une attaque convulsive et tomba par terre. Lorsqu'elle revint à elle, elle remarqua qu'elle ne pouvait plus marcher librement comme avant, à cause d'une faiblesse des membres inférieurs. Dès lors, elle perdit l'appétit, ne dormit plus et pleura continuellement. Quatre ou cinq jours après la dernière attaque de nerfs, elle fut prise de vomissements, qui se répétèrent tous les jours, et même plusieurs fois dans la journée. Elle remarqua alors qu'avant ces attaques, elle urinait souvent, tandis que, depuis la dernière attaque, c'est-à-dire depuis le 6 du mois de mai jusqu'au 15 du même mois, elle n'urinait plus que tous les deux ou trois jours, une très petite quantité d'urine, ayant à peu près la valeur d'une petite tasse à café. Mais un jour, avant de quitter son pays, c'est-à-dire le huitième jour, le matin, elle fut prise, me dit-elle, d'un catarrhe nasal très fort, qui provoqua l'issue d'un liquide jaunâtre d'une odeur urineuse, et qui coulait continuellement par le nez, les yeux, qui étaient fortement injectés, et par les oreilles.

Mais, en même temps aussi, elle remarqua l'écoulement continuel d'un liquide très abondant venant de l'intérieur du vagin et ayant une odeur urineuse. Elle pensait que ce liquide sortait de l'urètre, mais, n'éprouvant aucun besoin d'uriner et se voyant inondée de ce liquide, elle pensa que cela provenait du vagin. Le soir du jour de son arrivée à Athènes, je fus appelé chez elle, c'est-à-dire le neuvième jour, et je remarquai ce qui suit.

La malade gardait le lit; elle était pâle, faible, anémique, la bouche entr'ouverte (chose qu'elle a remarqué depuis la dernière attaque convulsive); c'est à peine si on pouvait faire entrer un doigt dans la bouche : elle ne pouvait ni l'ouvrir, ni la fermer complètement, c'est-à-dire qu'elle avait une espèce de trismus.

Quand on s'approchait d'elle on sentait une odeur fade, presque urineuse, ses yeux et ses narines étaient congestionnés, tuméfiés, rouges et il s'en écoulait continuellement un liquide, ayant l'aspect du sérum, un peu trouble, d'une odeur plutôt légèrement ammoniacale; ce liquide coulait aussi par les oreilles. J'ai pu donner une très petite quantité du liquide qui coulait par le nez et les oreilles au laboratoire du docteur Pambaukis pour faire l'analyse qualitative; selon cette analyse, ces liquides contenaient de l'urée pure 3, 64 °/o par litre, des globules de pus et du mucus. La malade continuait à vomir; elle vomissait d'abord les aliments ingérés, puis un liquide abondant qui avait aussi une odeur urineuse et contenait de l'urée. Elle me dit que, depuis la dernière attaque hysté-

rique jusqu'au jour même où elle était arrivée à Athènes, c'est-à-dire pendant neuf jours, elle n'avait uriné qu'une très petite quantitè d'urine, ayant à peu près la valeur d'un petit verre à vin. J'examinai la vessie avec la sonde et, en effet, cet examen donna issue à une demi-tasse à café d'urine claire.

La malade n'avait pas de sueurs, ni de diarrhée. En outre, nous avons observé une parésie des membres supérieurs, surtout du côté gauche, comme aussi du membre inférieur gauche, qui était presque paralysé. Nous avons observé aussi une anesthésie hystérique complète de la peau de la face, excepté du front et du cuir chevelu, qui étaient au contraire très sensibles. Anesthésie du cou et des oreilles complète. Anesthésie incomplète des membres supérieurs et inférieurs, seulement à leur face antérieure ; plaques hystériques au ventre, surtout à gauche. Ce qui est remarquable, c'est que l'anesthésie n'avait pas le type de l'hémianesthésie hystérique, mais occupait seulement quelques parties en avant du corps et surtout que l'anesthésie était complète à la face, au cou et aux oreilles, et incomplète aux autres parties du corps, tandis que, en arrière, la peau du tronc et des membres supérieurs et inférieurs avait la sensibilité normale.

La malade sentait une pression sur la nuque, elle avait la sensation d'une boule dans la gorge, de bourdonnements et de sifflements dans les oreilles et une somnolence continuelle. La température était toujours à 37,3° ou 37,4°. Enfin, l'état général n'était pas mauvais.

Traitement. — Nous lui avons ordonné tout de suite l'application, toutes les deux heures, d'un papier Rigollot sur la région stomacale ; le rigollot devait rester en place pendant quatre ou cinq minutes, chaque fois. Intérieurement, nous lui avons ordonné d'avaler des petits morceaux de glace, un peu de limonade, du lait, du bouillon, du vin vieux et des extraits de viande crue ; tout cela glacé. Par ce traitement, les vomissements se calmèrent un peu ; le dixième jour, après la dernière attaque, elle ne vomit que quatre ou cinq fois ; le onzième jour, deux fois ; le douzième jour, les vomissements furent complètement suspendus, elle se nourrissait mieux. Les jours suivants, je fis prendre dans la journée deux grammes de bromure de sodium, en solution bien froide. Plus tard, j'augmentai la dose jusqu'à trois à quatre grammes. Après quelques jours, tous les autres phénomènes avaient beaucoup diminué.

Le douzième jour, la malade urina presque 159 grammes d'urine dans les 24 heures ; les jours suivants, la quantité des urines augmenta progressivement. Après 15 jours, la malade arriva à uriner de 500 à 600 grammes dans les 24 heures. Avant de quitter Athènes, elle urinait 800 à 1000 grammes dans les 24 heures, c'est-à-dire que le taux des urines était presque normal.

Mais elle prenait tous les jours du bromure de sodium en grande quantité (elle prenait presque de 16 à 18 grammes par jour sans aucune difficulté) elle prenait, en outre, des médicaments fortifiants, des douches froides, etc. La malade partit presque complètement guérie ; elle n'avait plus, au moment de son départ, qu'une faible parésie du membre inférieur gauche. Tous les autres phénomènes n'existaient plus.

Ce qui est à remarquer, dans mon cas d'anurie hystérique presque complète, c'est que :

1° L'anurie s'est présentée comme un symptôme permanent, durant presque 12 jours.

2° Que l'anurie s'est accompagnée de vomissements presque continuels.

3° Que l'anurie s'est accompagnée d'une élimination supplémentaire d'urée pure par le nez, par les yeux, par l'estomac, par les oreilles et par le vagin ; c'est un fait qui jusqu'à présent était mis en doute et que cependant, d'après l'observation de notre cas, on ne peut pas mettre en doute. C'est grâce à l'élimination supplémentaire d'urée que l'on peut expliquer l'état général relativement bon de la malade.

Comment peut-on expliquer le phénomène d'anurie chez les personnes hystériques ?

De quelle manière se fait l'élimination supplémentaire de l'urée par l'estomac, le nez, les yeux, les oreilles, etc.?

On sait aujourd'hui que les émotions morales vives, selon le degré de leur action sur l'organisme, augmentent, diminuent, suppriment ou arrêtent, les secrétions des glandes par l'intermédiaire de nerfs du système cérébro-spinal et du grand sympathique, ou par l'influence qu'exerce le système nerveux sur les glandes par l'intermédiaire de la circulation. En effet, ces impressions morales vives agissent par voie réflexe sur la contractilité ou sur la dilatabilité des vaisseaux sanguins et des glandes, par l'intermédiaire des nerfs exclusivement *vaso-constricteurs*, dont le centre moteur se trouve, selon les expériences de MM. Ludwig, Thiry, Goltz, Fredericq, etc., dans la moelle allongée, et des nerfs *vaso-dilatateurs*, dont les centres moteurs se trouvent très probablement aussi dans la moelle allongée ou sont disseminés tout le long de la substance grise de la moelle épinière, ou, selon quelques expérimentateurs, dans les ganglions du grand sympathique. L'action des centres vaso-moteurs sur les glandes se manifeste de deux manières complètement opposées; c'est-à-dire ou par une contraction des petits vaisseaux sanguins des glandes, par l'intermédiaire des nerfs vaso-constricteurs, qui envoient des filets nerveux aux tuniques vasculaires, aidés du grand sympathique, ou par élargissement des vaisseaux sanguins ou relâchement de leurs parois, par l'intermédiaire des nerfs spéciaux, dits *vaso-dilatateurs*, qui envoient aussi des filets nerveux aux tuniques vasculaires, et qui agissent par leurs prédominence sur les vaso-constricteurs, dont ils arrêtent l'action constrictive.

Cette explication du phénomène rend notre cas très clair : L'impression, après une émotion morale très vive, a été transmise des hémisphères cérébreaux, par voie réflexe, dans la moelle allongée, où se trouve le centre du système vaso-constricteur, lequel envoie des nerfs ou des filets nerveux vaso-constricteurs aux tuniques musculaires des vaisseaux sanguins des reins. Selon les expérimentations de M. le Professeur Riga Nicolaïdès, qui accepte que chaque rein reçoit des nerfs vaso-moteurs provenants des deux moitiés de la moelle épinière, si l'on fait une hémisection de la moelle épinière justement au-dessous de la moelle allongée, les reins deviennent pâles, anémiques et la sécrétion urinaire diminue sensiblement. L'excitation du centre vaso-moteur des nerfs vaso-constricteurs se transmet par la moelle épinière, par les branches communicantes, par les plexus du grand sympathique, enfin par les plexus rénaux à la tunique musculaire des vaisseaux sanguins et des artérioles des reins, par l'intermédiaire des filets vaso-constricteurs, provoque la contraction ou la constriction des vaisseaux sanguins et des artérioles des reins et de cette façon la diminution, la suspension ou l'arrêt de la sécrétion urinaire.

Selon les expériences faites sur les animaux par le professeur Riga Nicolaïdès, le centre du système vaso-moteur des nerfs vaso-constricteurs des reins correspond probablement à une portion de la substance grise de la moelle épinière comprise entre la dernière vertèbre dorsale et la troisième ou quatrième vertèbre lombaire. En effet l'excitation de ce centre provoque une anémie profonde et une pâleur des reins très visibles.

Nous pouvons donc expliquer le fait de l'anurie hystérique comme ceci : l'excitation ou l'impression perçue par l'encéphale se transmet, par une action réflexe par la moelle épinière, au centre vaso-constricteur des reins, qui se trouve dans la susdite portion de la moelle et celui-ci transmet l'excitation, par le grand sympathique, par les plexus rénaux, aux tuniques musculaires des vaisseaux sanguins des reins par l'intermédiaire des nerfs vaso-constricteurs et provoque la contraction des petits vaisseaux des reins, par conséquent la diminution ou l'arrêt de la sécrétion urinaire.

La production de l'urée se fait continuellement dans l'économie et reste dans le sang, parce que, comme nous le savons, l'élimination de l'urée se fait toujours avec l'exsudation de l'eau du sang, qui s'échappe par des glomérules dans les capsules de Bowmann; alors, une fois que l'exsudation de l'eau du sang est entravée par la constriction des petits vaisseaux sanguins et des capillaires, l'élimination de l'urée ne peut plus se faire.

Selon quelques expérimentateurs, l'empêchement de l'élimination de l'urée par les reins s'explique, parce que les cellules épithéliales des tubuli-contorti qui séparent l'urée et qui sont douées de propriétés spéciales, subissent des modifications telles qu'elles entravent l'élimination de l'urée par l'intermédiaire des nerfs spéciaux, appelés sécrétoires, ou de filets nerveux spéciaux qui vont directement aux éléments ou aux cellules épithéliales des tubulis, et par conséquent une partie au moins de l'urée restant dans le tissu des reins et trouvant la voie d'élimination fermée, retourne par absorption ou résorption dans le sang; mais la chose n'a pas été encore bien démontrée.

De cette manière, l'urée, ne pouvant être excrétée par les reins, s'accumule dans le sang prête à s'éliminer par d'autres voies. Selon les expériences faites par Ustimowitsch, si l'on injecte dans le sang de l'urate de soude ou de l'urée pure, la tension du sang augmente, surtout dans les capillaires; par conséquent, la présence d'une grande quantité d'urée dans le sang provoque une augmentation considérable des sécrétions glandulaires, des sécrétions intestinales et surtout une augmentation de la sécrétion du suc gastrique, lesquelles changent de type, c'est-à-dire au lieu de s'éliminer par intermittence, seulement pendant le travail de la digestion, se produisent continuellement (comme se fait l'élimination des urines par les reins) pendant le jeûne, quand l'estomac est vide (Cl. Bernard, en 1859. l'a démontré). L'urée alors s'élimine ailleurs avec les sécrétions d'autres glandes, comme, par exemple, par les mamelles, par les glandes salivaires, etc.; par d'autres surfaces glandulaires, comme par la muqueuse de l'estomac, des intestins, des yeux, de la bouche, du nez, du vagin, etc.; par les séreuses comme par la plèvre, le péritoine, etc.; par d'autres cavités comme par l'ombilic. les oreilles, etc.; enfin, par la peau avec les sueurs.

UN CAS D'ISCHURIE COMPLÈTE

CHEZ UN HYSTÉRIQUE

par M. le Dr Barthelémy GUISY
Professeur-agrégé à Athènes.

Panaghis A...., âgé de 40 ans, imprimeur, célibataire, a été atteint, depuis le 12 Décembre 1894 jusqu'au mois de Décembre 1896, trois fois, d'une ischurie complète, laquelle lui est venue presque sans cause appréciable. Il y a trois ans qu'il en a été atteint pour la première fois : Un matin, en s'éveillant, le 12 Décembre 1894, ayant eu un grand besoin d'uriner, son étonnement fut grand quand il s'aperçut qu'il ne pouvait uriner que seulement quelques gouttes. Et cependant, depuis la veille, le soir à 9 heures, il n'avait pas uriné.

Le malade, ayant peur, vint me visiter; ayant vu sa souffrance, je lui introduisis la sonde et je vidai complètement la vessie. Il fut de suite calmé et il se rendit à son travail. Mais à midi, ayant eu de nouveau l'envie d'uriner, il ne put encore émettre qu'une goutte d urine ; malgré son besoin d'uriner, il continua à travailler jusqu'au soir. Il revint alors chez moi, où je le sondai de nouveau. Depuis lors, 18 jours se passèrent sans que le malade puisse rendre par lui-même une seule goutte d'urine, malgré le besoin qui se faisait sentir.

Je lui ordonnai de se servir d'une sonde trois ou quatre fois par jour. La quantité des urines rendues en 24 heures était normale. Par l'examen local du système génito-urinaire, nous n'avons rien trouvé d'anormal pour expliquer l'ischurie, mais, des commémoratifs du malade, nous avons été persuadé qu'il s'agissait d'un homme hystérique. Nous lui avions donc prescrit de prendre intérieurement des fortes doses de bromure de potassium et des médicaments toniques. Après 18 jours, l'ischurie commença à céder; le malade urina pendant quelques jours par goutte, il se sonda seulement, selon mes conseils, une seule fois par jour. Mais, progressivement il urina mieux, puis, physiologiquement, sans sonde.

Un an après, également sans cause appréciable, à la même époque, c'est-à-dire au commencement du mois de décembre 1895, le malade fut de nouveau atteint d'une ischurie complète qui, cette fois, dura à peu près 15 à 16 jours, pendant lesquels, je lui ordonnai de nouveau de se sonder trois ou quatre fois par jour. Et, cette fois encore, l'ischurie a cédé par de très fortes doses de bromure de sodium et par un traitement fortifiant. Après 15 jours, le malade commença à uriner sans sonde, physiologiquement.

Un an juste après le dernier accès, au commencement du mois de décembre 1896, il fut pris de nouveau, pour la troisième fois, d'ischurie qui dura cette fois presque quatre mois, pendant lesquels il urina en se sondant quatre à cinq fois par jour avec une sonde d'abord molle, puis plus dure à béquille; la contraction du sphincter du col vésical étant très forte, l'introduction de la sonde molle était très difficile. La quantité des urines rendues en 24 heures était normale. Comme pendant le premier et le second accès d'ischurie, le malade, au moment où le besoin d'uriner se faisait sentir, éprouvait une brûlure au méat urinaire, à l'anus, et du ténesme vésical. En même temps aussi il coulait par le bout de l'urétre une goutte d'un écoulement muco-purulent. Mais une fois le sondage terminé, tous les maux disparaissaient, le malade était calmé. Nous lui avons donc ordonné de prendre, pendant cette longue période de quatre mois, des doses considérables de bromure de potassium, de sodium et de strontium (nous avons commencé par huit grammes par jour et nous sommes arrivé à lui donner 30 grammes par jour), un traitement tonique, des douches froides, etc. L'ischurie enfin a cédé, et le malade commença à uriner d'abord par gouttes, puis, après quelques jours, il urinait physiologiquement sans sonde; depuis ce traitement le malade urine comme s'il n'avait jamais souffert. Des commémoratifs du malade et d'un examen local minutieux, nous avons été persuadé

qu'il s'agissait d'une contraction hystérique du sphincter du col vésical. Le malade était d'origine névropathe : il avait des sœurs et des cousines hystériques et névropathes avérées. Deux de ses sœurs et une de ses cousines étaient atteintes d'accès d'hystérie, de rires et de pleurs involontaires, et surtout de mélancolie. Sa mère aussi était très hystérique. Lui-même était un hystérique avéré; il souffrait souvent d'une céphalalgie forte avec des battements occupant surtout la tempe droite. Il avait une hémianesthésie légère du côté droit; en outre, de temps à autre, il éprouvait une parésie du membre supérieur et inférieur droit. Pendant la miction, et surtout à la fin, il éprouvait des étourdissements, des sifflements et des bourdonnements dans les oreilles.

Le malade était très superstitieux; il avait même une folie religieuse, et ses principes religieux le rendaient si abstinent, qu'il n'avait jamais eu de relations sexuelles ; seulement, il s'adonnait à l'onanisme très souvent, malgré ses 40 ans. Quand il avait des chagrins ou quand il se fâchait, il avait des accès de rires et de pleurs involontaires; il souffrait de diverses névralgies, surtout de pleuralgies; il n'avait jamais eu aucune maladie vénérienne, ni la syphilis, et cela était tout naturel, puisqu'il ne voyait pas de femmes. Il était hypospade au premier degré; il éprouvait une sensation de pression très forte à la nuque, en outre il avait des fourmillements énervants dans les testicules. Rien d'anormal du côté des organes des sens.

Actuellement, depuis qu'il a commencé à uriner bien, c'est à peine s'il éprouve encore ces symptômes.

Pendant le développement de l'hystérie dans l'organisme humain, on rencontre les phénomènes les plus paradoxaux, dont la cause appréciable est l'influence du système nerveux.

L'image d'une affection d'un organe ayant été provoquée par une altération de son tissu, représente parfaitement une affection de cause hystérique.

Ainsi, dans notre cas, de prime-abord, on peut conclure facilement qu'il s'agit d'une ischurie ayant été provoquée par une altération du tissu d'un organe des voies urinaires, comme, par exemple, l'altération de la prostate, de la portion prostatique de l'urètre, du col vésical, par des rétrécissements organiques, etc.; tandis que, réellement, il ne s'agit pas de cela, parce que, selon les commémoratifs du malade et selon l'examen local, l'ischurie avait été provoquée ici par une contraction permanente de nature hystérique du sphincter du col de la vessie.

Il faut établir maintenant comment, de quelle manière, se fait une telle contraction du sphincter de l'urètre ou du col vésical chez les personnes hystériques? On admet que le sphincter du col de la vessie, comme les autres muscles ayant le même but, se trouve dans une demi-contraction permanente qui s'appelle tonicité du muscle.

Cette particularité du sphincter du col vésical, comme on sait, n'appartient pas au muscle lui-même, mais au système nerveux central avec lequel il se trouve en relation intime. En effet, les fibres musculaires du sphincter sont réunies avec le centre moteur du sphincter (qui se trouve dans la moelle épinière), par des nerfs ou des filets nerveux. Le centre moteur, qui sert à la tonicité musculaire du sphincter du col vésical, correspond, selon les expériences faites par MM. Budge et Kupresson, à une portion de la substance grise de la moelle épinière comprise entre la 4me et la 6me vertèbre lombaire (1). Si donc on excite le centre moteur de Budge,

(1) Chez les chiens le centre correspond à la 5me vertèbre ou à la 7me vertèbre dorsale. (Landois.)

on provoque une contraction forte du sphincter. La contraction du sphincter se fait par une action réflexe inconsciente, d'une part par l'intermédiaire des nerfs qui conduisent les impressions sensitives au centre de Budge et en même temps à l'encéphale, d'autre part, par l'intermédiaire des nerfs qui transmettent l'excitation du centre de Budge au muscle du sphincter, et mettent en jeu la contraction. Ainsi, l'impression, perçue par les nerfs sensitifs de la muqueuse du col vésical ou de la portion prostatique de l'urètre, etc., à cause d'une congestion, par exemple, de la membrane ou des tissus sousjacents, se transmet au centre de Budge et, en même temps, à l'encéphale par la moelle épinière.

Mais l'encéphale, tout en conservant les apparences de l'activité intelligente, étant héréditairement prédisposé à la suggestibilité, ou étant, selon la majorité des auteurs, très impressionnable, n'agit pas; l'impression transmise lui a, en même temps, suggéré l'idée qu'il n'est pas maître de lui; par conséquent, l'encéphale, n'ayant plus de volonté, obéit à la suggestion. De cette façon, l'impression retourne directement par la moelle épinière aux nerfs ou aux filets nerveux, qui conduisent les incitations motrices et qui se rendent au muscle du sphincter et mettent en jeu la contraction de celui-ci, qui dure jusqu'à ce que l'encéphale puisse mettre en jeu sa volonté.

Ainsi donc, un phénomène pareil a eu lieu dans notre cas et a provoqué l'ischurie complète permanente. Comme nous l'avons dit, notre malade, malgré ses 40 ans, continuait à s'adonner à l'onanisme, parce qu'il était très abstinent, ne voulant pas avoir de relations sexuelles à cause de ses croyances religieuses. Chez cet homme hystérique, ce vice a provoqué une congestion génitale et surtout une congestion de la muqueuse urétrale ou des tissus sous-jacents; cette congestion a impressionné le centre de Budge par les nerfs sensitifs et, en même temps, l'encéphale. Mais l'encéphale, comme nous l'avons dit, à cause de son état mental particulier (encéphale chez un hystérique), à cause de sa suggestibilité, n'a pu supprimer l'excitation ou l'impression qui lui a été transmise de la surface sensitive. N'étant pas maître de lui, à cause d'auto-suggestion, il n'a pas répondu à l'impression perçue, l'impression est retournée par la moelle épinière avec des filets nerveux qui ont conduit l'incitation motrice au muscle du sphincter du col de la vessie et ont mis en jeu la contraction de celui-ci.

Le même phénomène peut avoir lieu quand l'impression vient du dehors. L'impression perçue par les hémisphères cérébraux se transmet, par voie réflexe, à la moelle épinière, à sa portion lombaire où se trouve le centre de Budge qui réagit et met en jeu, par l'intermédiaire des nerfs moteurs qui vont au sphincter, la contraction du muscle.

Je me rappelle avoir guéri complètement un individu, hystérique avéré, qui fut atteint d'une ischurie complète pendant 4 jours. Ce malade, âgé de 32 ans à peu près, marchand de vins, fut pris de cette ischurie 3 jours après qu'il eût été impressionné par une émotion très violente. J'ai complètement guéri le malade par de très fortes doses de bromure de potassium.

UN CAS D'ISCHURIE HYSTÉRIQUE

COMPLÈTEMENT GUÉRIE PAR LA SUGGESTION ET L'HYPNOTISME

par M. le Dr Barthelémy GUISY
Professeur agrégé à Athènes.

Marco C..., âgé de 35 ans, marinier, célibataire, me fut présenté un jour pour une consultation. Cet homme était atteint d'une ischurie complète; depuis 6 mois et 18 jours, il n'avait uriné, au moment où le besoin s'en faisait sentir, qu'à l'aide d'une sonde.

Des commémoratifs du malade, nous avons été persuadé qu'il s'agissait d'un homme très hystérique. Par l'examen local du système génito-urinaire, nous n'avons rien trouvé d'anormal. Il n'avait jamais eu aucune maladie vénérienne. Par conséquent, nous avons fait le diagnostic d'une contraction permanente du sphincter du col vésical, de nature hystérique. Mais ce qui est curieux, c'est la manière par laquelle s'est développée cette ischurie hystérique.

Le malade me raconta qu'il était marinier de profession, et qu'un jour, se trouvant dans une ville de Russie, il connut un individu qui s'occupait de prestidigitation et d'hypnotisme. Celui-ci persuada au malade que ce métier lui rapportait assez; le marinier suivit le prestidigitateur et voyagea avec lui pendant quelques mois. Subitement, il l'abandonna, parce qu'il souffrait d'une céphalalgie atroce; il sentait aussi des étourdissements, des sifflements et des bourdonnements continus dans les oreilles; ses membres supérieurs et inférieurs étaient faibles; il passait des nuits blanches et, enfin, se sentait presque épuisé.

Après quelque temps, une nuit, pendant son sommeil, il rêva qu'ayant eu grande envie d'uriner, et, qu'au moment où il allait satisfaire son besoin, il rencontrait le prestidigitateur. Cette brusque rencontre inattendue l'effraya; il s'éveilla, il eut peur et fut atteint de convulsions hystériqnes. De bon matin, ayant besoin d'uriner, il ne put rendre seulement que quelques gouttes d'urine; ce besoin d'uriner se fit sentir souvent, sans qu'il puisse le satisfaire. Il resta dans cet état jusqu'à midi. Ne pouvant plus résister davantage, il alla trouver un médecin, lequel lui introduisit une sonde et lui vida complètement la vessie. Dès lors, il ne put plus uriner sans sonde. Le médecin lui ordonna de se sonder régulièrement chaque fois qu'il avait envie d'uriner; mais la contraction forte du sphincter du col vésical ne lui permettant pas de se servir de la sonde molle, il s'habitua à la sonde dure à becquille. Six mois et 18 jours se passèrent, pendant lesquels il urina au moyen de la sonde. A son arrivée en Grèce, il vint me consulter.

Je vis un homme qui tremblait continuellement; il a eu, me dit-il, de temps à autre, des convulsions épileptiformes; il souffrait continuellement d'étourdissements, il avait, par moment, des hallucinations. Il souffrait d'une névralgie testiculaire; aussitôt qu'on lui tâtait le testicule gauche, il éprouvait des douleurs atroces retentissant le long de l'uretère et du rein gauche, et il était pris, en même temps, d'un tremblement général. Il avait une hémianesthésie gauche très caractéristique, une faiblesse des membres supérieurs et inférieurs. Le membre inférieur gauche était atteint d'une contracture permanente très évidente. C'était un malade d'une origine névropathique, il avait une sœur morte de folie, etc.

De prime-abord, nous lui avons ordonné de prendre de fortes doses de bromure de potassium, des douches froides et des toniques, etc. Le malade a continué ce traitement 20 jours, pendant lesquels son état général s'est amélioré; tous les symptômes nerveux ont été amendés, mais l'ischurie n'a pas cédé complètement. Le malade urinait par lui-même, à chaque miction, par gouttes, à peu près la valeur d'une petite tasse à café. Il ne se sondait plus, selon mes conseils, que deux fois par jour. Mais, comme je voyais que cet état se prolongeait et que le malade était un bon sujet habitué aux expériences

d'hypnotisme, je pensai à le soumettre à l'hypnotisme. Le malade ne voulait pas, croyant que c'était son hypnotiseur qui l'avait rendu malade; je pensai alors à la suggestion à l'état de veille. Je réussis, mais, malheureusement, une seule fois. Voyant cela, je lui dis : « Je vous donnerai deux cachets miraculeux; si vous les prenez, vous serez immédiatement guéri. » (Ces cachets ne contenaient autre chose que du bicarbonate de soude). Je lui ordonnai d'en prendre un en ma présence, et l'autre une demi-heure après, en rentrant chez lui; je lui dis qu'une fois ce deuxième cachet pris, il urinerait immédiatement sans aucune difficulté : le malade m'obéit et, en effet, aussitôt qu'il eut pris le deuxième cachet, le besoin d'uriner se fit sentir de suite, et il rendit très facilement une quantité d'urine ayant la valeur d'un verre d'eau. Le lendemain, la contraction étant revenue, le malade urina, comme auparavant, par gouttes.

Je décidai, après quelques jours, de le soumettre à la suggestion par persuasion et à l'hypnotisme; je lui dis : « Mon ami, vous avez une maladie grave, et je ne pense pas qu'un homme comme vous, jeune, fort, veuille rester dans cet état pernicieux. Par conséquent, je vous engage à vous laisser hypnotiser, c'est le seul moyen de vous guérir; vous verrez qu'à votre réveil vous serez complètement guéri. » — Depuis le commencement de notre entretien, je l'avais bien mis en face de moi : je lui dis : « Regardez-moi, fixez vos yeux dans les miens et vous dormirez immédiatement. » Je lui répétai de nouveau : « Regardez-moi, dormez donc, » etc. Aussitôt le malade ferma les yeux et s'endormit. Tout en dormant, je lui parlai ainsi : « Vous dormirez pendant une demi-heure, après vous ouvrirez les yeux, et vous vous réveillerez de suite, vous demanderez un vase de nuit, puis vous n'aurez plus besoin de vous servir de la sonde. » En effet, après une demi-heure, le malade s'éveilla très tranquillement, demanda un vase de nuit et urina, sans difficulté, une quantité d'urine assez grande.

Depuis, il urine physiologiquement, comme s'il n'avait jamais rien eu, et tous les autres symptômes ont disparu. Actuellement, malgré une légère faiblesse des membres inférieurs qui lui est restée, il continue sa profession de marinier, et il urine parfaitement bien.

HÉMIANOPSIE LATÉRALE HOMONYME GAUCHE

ET DÉVIATION CONJUGUÉE DES YEUX A DROITE

par M. le Dr DEBRAY,
de Charleroi.

Dans un remarquable article publié par la *Revue neurologique* (1897, nº 12), le professeur Grasset, de Montpellier, vient d'exposer la physiologie des nerfs moteurs de l'œil.

Pour expliquer la déviation conjuguée des yeux que l'on observe dans certains cas de lésions corticales, il admet que les nerfs oculo-moteurs communs, à l'exemple de ce qui se passe pour les nerfs optiques, se décussent en partie seulement.

Par un schéma très bien conçu, il fait comprendre la synergie fonctionnelle qui accouple le moteur oculaire externe d'un côté à la branche du moteur oculaire commum qui innerve le muscle droit interne de l'autre. Pour cela, il n'a nul besoin de l'hypothèse de Mathias Duval, qui, par une double boucle de fibres d'association, réunissait les divers noyaux bulbaires des nerfs moteur oculaire commun et moteur oculaire externe.

S'appuyant, d'une part, sur un fait clinique personnel dans lequel il a vu une lésion de l'écorce amener la chute de la paupière supérieure de l'œil de l'autre côté; d'autre part, sur les travaux de Van Gehuchten, qui décrit l'entrecroisement partiel des fibres de l'oculo-moteur commun dans le trajet mésocéphalique, il admet la décussation incomplète des fibres de l'oculo-moteur commun. Quoique la minorité des fibres composant ce nerf se décussent, à l'encontre de Van Gehuchten, il est porté à croire que ce sont celles qui ne se décussent pas, donc la majorité, qui sont dévolues au muscle droit interne.

Il n'admet pas que le centre réel des nerfs moteurs de l'œil se trouve aux noyaux mésocéphaliques si bien décrits par la plupart des neurologistes. Rappelant le cas de blépharoptose corticale qui lui est personnel et une série de faits confirmatifs publiés par Landouzy (1877), Chauffard (1881), Surmont (1886), Lemoine (1887), il localise leur origine réelle au voisinage du pli courbe.

A l'appui de cette opinion, je veux relater les symptômes que j'observe actuellement chez un de mes clients.

Cet homme, âgé de 82 ans, vint, le 14 juin dernier, me consulter pour des troubles de la motilité siégeant dans la partie externe de l'avant-bras gauche, où il n'existait ni altération des sensibilités tactile et thermique, ni analgésie. Les réflexes des muscles y sont un peu exagérés.

Le malade se plaint de douleurs de tête, surtout localisées aux régions frontale et pariétale droites.

Dans la nuit qui suit, le malade ressent de violentes douleurs dans la tête, veut se lever, trébuche dans l'escalier et dégringole jusqu'au bas de celui-ci, où on le ramasse inerte.

Je constatai immédiatement après qu'il existait une plaie contuse au niveau du tiers externe du sourcil gauche. La face est vultueuse symétrique, les mouvements des muscles y sont normaux; les yeux seuls sont déviés vers la droite et il y a hémianopsie homolatérale gauche. La sensibilité au toucher est presque abolie, le retard dans la sensation du contact est très prononcé; la sensibilité à la douleur est conservée ainsi que la sensibilité thermique. L'intelligence est normale.

Le bras et la jambe gauches sont parésiés, mais les divers mouvements de ces membres, quoique lentement effectués, sont assez bien conservés. La force dynamométrique de la main est beaucoup amoindrie. Les réflexes tendineux du bras sont exagérés. La main est à demi fermée, l'avant-bras en légère pronation et semi-flexion sur le bras; il y a légère contracture des fléchisseurs.

Les divers modes de la sensibilité présentent les mêmes caractères qu'à la face; c'est ainsi que le contact de l'extrêmité digitale n'est pas perçu, celui de la pointe d'une aiguille l'est. Toute la main appliquée sur l'avant-bras ou sur la cuisse est perçue, mais plutôt comme impression de chaleur. En résumé, le déplacement musculaire est mieux senti que le simple contact. A la jambe, la dissociation des sensations est moins accusée.

Le 16 juin, les phénomènes sont les mêmes que la veille; les douleurs dans le front et la région pariétale sont moindres.

L'hémianopsie a plutôt augmenté; l'acuité visuelle reste la même qu'avant l'accident.

Le 23 juillet, les mouvements des yeux sont redevenus normaux, mais l'hémianopsie est toujours complète; les mouvements du bras et de la jambe sont meilleurs, tout en étant lentement effectués; le malade monte en s'aidant d'une canne et sans traîner la jambe. Cet état perdure au 2 septembre.

La disparition de la paralysie des muscles oculaires droit interne droit (nerf moteur commun, fibres non décussées, d'après Grasset), droit externe gauche (nerf moteur externe décussé), l'hémianopsie restant entière,

prouve d'abord une chose : c'est que le centre rétinien et le centre moteur de l'œil ne sont pas situés en un même point du cerveau.

J'ai relaté plus haut l'opinion de Grasset, qui localise au pli courbe le centre moteur, Ferrier a, en effet, produit la déviation conjuguée des yeux en excitant ce point cortical, mais il a amené la même contraction en irritant le pied de la deuxième circonvolution frontale.

Dans laquelle de ces deux circonvolutions existe ou a existé la lésion qui a donné naissance chez mon malade à la déviation conjuguée des yeux?

Avant de localiser en un point de l'écorce cérébrale le trouble qui, à mon avis, a produit ce phénomène, j'estime qu'il y a lieu d'étudier les cas d'hémianopsie que nous connaissons.

C'est surtout depuis les travaux de von Monakow, de Vialet et de Dejerine que nous pouvons, dans un cas d'hémianopsie corticale, localiser la lésion à la pertie interne du lobe occipital. Vialet (1) a trouvé à l'autopsie de deux malades atteints d'hémianopsie gauche une destruction des deux tiers antérieurs du cunéus, de la moitié de la scissure calcarine, du fond de la scissure perpendiculaire, du pied du cunéus et se prolongeant jusqu'au pied de l'hippocampe. Or ce territoire est irrigué, dit-il, par le rameau antérieur de l'artère occipitale (artère pariéto-occipitale de von Monakow).

Dans un autre cas, publié par Dejerine et Vialet (2), une cécité corticale double correspondait à une lésion occupant le cunéus et les lobes lingual et fusiforme à droite. Du côté gauche, la lésion corticale portait surtout sur le centre de la face interne du lobe occipital et atteignait son maximum d'intensité au niveau du lobe lingual. Des deux côtés, la scissure calcarine était altérée. D'un travail de Vialet, paru dans la *Semaine médicale* (année 1893, pages 493 et suivantes), il résulte que chaque fois que les radiations optiques sont altérées, il se produit de l'hémianopsie. Au cours de l'examen des douze cerveaux qui ont servi de base à cette étude, Vialet a relevé diverses lésions cérébrales. La scissure calcarine n'était pas toujours intéressée, mais les radiations optiques naissant de la corne occipitale contournant le tapetum pour aboutir au pulvinar et au corps genouillé externe, étaient intéressées. Dans la plupart des cas, l'altération siégeait à la face interne du lobe occipital et atteignait le cunéus, le lobe lingual, la scissure calcarine, le lobe fusiforme et une fois le bourrelet du corps calleux.

Redlich, de Vienne (3), relate le cas suivant :

H..., 64 ans, souffrant depuis longtemps de faiblesse de la vue; parésie transitoire des deux jambes et du bras droit, qui guérit complètement. Quinze mois après, une attaque apoplectiforme avec légère hémiparésie à droite, anesthésie de la peau et perte du sens musculaire dans la main droite. Peu après, ces symptômes disparaissaient, mais il restait une hémianopsie droite latérale, avec troubles de la parole et affaiblissement de l'intelligence. Le malade comprend ce qu'on lui dit et répète avec une articulation intacte toutes les paroles, mais il ne trouve pas les mots pour désigner les objets qu'on lui présente et qu'il reconnaît. Quelques troubles de l'écriture au moment de l'attaque

(1) *Semaine médicale*, 1893, p, 404.
(2) *Semaine médicale*, 1893, p. 556.
(3) *Jahrbücher für Psychiâtrie*, 1895.

disparaissent bientôt; le malade écrit spontanément et sous dictée. L'alexie pour ce qui est écrit ou imprimé est totale. Cet état dure jusqu'à la mort, qui a lieu un mois et demi après, dans des convulsions épileptiformes

A l'autopsie, on trouve un foyer de ramollissement dans le lobe occipital gauche autour de la scissure calcarine, dans les lobules lingual et fusiforme, et pénétrant jusqu'à la corne du ventricule, Le bourrelet du corps calleux, la partie postérieure du thalamus ainsi que la queue du noyau caudé étaient aussi ramollis. Dans les parties dégénérées, on note avant tout les radiations optiques, le forceps major en partie et le forceps minor complètement. Le faisceau longitudinal inférieur est moins dégénéré. La surface convexe du lobe occipital est intacte, en particulier le pli courbe. Le fornix gauche présente des signes de dégénération secondaire et la corne d'Ammon est fortement ratatinée dans sa partie antérieure, ce qui est conforme aux observations de von Monakow.

Le pli courbe n'est pas atteint, mais les fibres d'association qui relient l'écorce cérébrale du pli courbe à celle qui entoure la scissure calcarine le sont très probablement, ce qui a amené le trouble du langage observé.

Dejerine admet que dans la cécité verbale pure le siège de la lésion est non pas au pli courbe, mais au centre de la partie interne du lobe occipital, avec désintégration des fibres d'association réunissant ce centre au pli courbe.

Si mon malade, au lieu d'avoir sa lésion à droite, l'avait eue à gauche, nous aurions, d'après Dejerine, observé, en outre de l'hémianopsie et de la déviation conjuguée des yeux, de la cécité verbale avec alexie.

Je crois qu'il s'est produit chez lui une lésion analogue à celle du malade de Redlich, mais un peu plus étendue vers le pli courbe, avec compression des fibres d'association émanant de ce point cortical. Après quelque temps (trente-huit jours), les parties extravasées s'étant tassées, les fibres d'association et les centres du pli courbe ont pu reprendre leurs fonctions.

Nous pouvons admettre que le centre cortical du moteur oculaire commun et du moteur oculaire externe siège aux environs du pli courbe et nous avons, pour appuyer cette opinion, des faits de plusieurs ordres :

1° L'expérience de Ferrier dans laquelle la déviation conjuguée des yeux est amenée par l'excitation du pli courbe;

2° Les multiples observations rapportées par Grasset et citées plus haut, auxquelles vient s'ajouter la mienne.

On pourrait objecter que, dans une autre expérience, Ferrier a obtenu la déviation conjuguée des yeux en irritant le pied de la deuxième circonvolution frontale; que chez mon malade, il existe une parésie gauche et que des douleurs se sont manifestées dans la région pariéto-temporale droite.

Je crois qu'ici la parésie gauche est plutôt due à un trouble circulatoire atteignant de préférence la capsule interne que les circonvolutions, et cela parce qu'il n'existe aucun parallélisme entre les troubles moteurs et les troubles sensitifs dans les régions atteintes de parésie. Nous savons, en effet, qu'une lésion de la zone de projection amène des troubles simultanés de la motilité et de la sensibilité des parties périphériques auxquelles se distribuent les nerfs dont les neurones corticaux sont lésés. En second lieu, la partie de l'écorce cérébrale où se trouvent localisés les centres moteurs du bras et de la jambe est distincte de la deuxième circonvolution frontale.

Les rapports qui unissent ces deux points sont moins intimes que ceux qui associent le pli courbe à la scissure calcarine. Et quant à la troisième objection, elle tombe devant ce fait clinique que, dans tous les cas d'hémianopsie observés et relatés par Vialet, cette douleur temporo-pariétale a existé sans que des lésions des lobes antérieurs en aient été la cause.

Nous constatons d'ailleurs dans le cas présent une hémianopsie complète, associée à la déviation conjuguée des yeux. Cette hémianopsie, dont nous connaissons bien maintenant la localisation cérébrale, ne se modifiant pas, prouve que la destruction de la face interne et corticale du lobe occipital droit est définitive.

De par la connaissance que nous avons des connexions qui unissent les différents centres de la vue, j'estime pouvoir admettre que chez mon patient il n'y a pas eu lésion du pli courbe, mais bien interruption momentanée des moyens d'union qui permettent l'association des centres existant en ce point de l'écorce, d'une part, avec le centre rétinien cortical et, d'autre part, avec les noyaux mésencéphaliques des nerfs moteur oculaire commun et moteur oculaire externe, cette interruption étant provoquée par une simple compression.

Une autre conclusion, que j'ai d'ailleurs déjà énoncée, peut être déduite des faits rapportés plus haut, à savoir que le centre des mouvements des yeux et le centre visuel cortical ne siègent pas en un même point du lobe occipital.

* * *

Ces deux points : localisation du centre cortical visuel aux environs de la scissure calcarine et du centre cortical moteur des yeux, pour les nerfs moteur oculaire commun et moteur oculaire externe, au voisinage du pli courbe, me semblent bien établis.

Mais en est-il de même pour la décussation des fibres qui composent ces nerfs moteurs ?

Nous avons vu que, d'après Van Gehuchten, la plus grande partie des fibres du nerf moteur oculaire commun ne s'entrecroisent pas dans le mésencéphale. Grasset admet que toutes ces fibres seraient dévolues à l'innervation du muscle droit interne. Cela paraît illogique au premier abord, et cependant, pour adopter la théorie si bien exposée par le savant professeur de Montpellier, il devrait à première vue en être ainsi. En effet, dans le cas particulier qui m'a amené à faire cette étude, nous voyons une lésion du lobe occipital droit amener une paralysie des muscles droit externe gauche et droit interne droit. Nous devons déjà en déduire que, malgré que l'on n'ait pas découvert d'entrecroisement même partiel des fibres nerveuses qui, dans le mésencéphale, donnent naissance au nerf moteur oculaire externe, ce nerf subit une décussation. Où? Ce ne peut être que dans le trajet intra-cérébral.

S'il en est ainsi pour le nerf moteur oculaire externe, la même chose doit exister pour le nerf moteur oculaire commun. D'ailleurs, le fait que Grasset a observé une paralysie du releveur de la paupière supérieure due à une lésion corticale du côté opposé, prouve que cela existe au moins pour ce muscle.

Mais comment expliquer alors qu'une lésion corticale droite atteigne le muscle droit interne de l'œil droit, tandis que la même lésion atteint le muscle releveur de la paupière supérieure gauche?

Nous voyons que la plus grande partie des fibres composant le moteur oculaire commun ne se décussent pas dans le mésencéphale. Il ne se peut que toutes ces fibres soient destinées à une seule terminaison nerveuse, alors surtout que les autres branches terminales du nerf moteur oculaire commun sont si nombreuses.

Ne peut-on admettre que les fibres que Van Gehuchten a vues s'entrecroiser sous les tubercules quadrijumeaux soient bien dévolues au muscle droit interne, mais que cet entrecroisement *est le second que ces fibres subissent, le premier ayant lieu là où celles composant le nerf moteur oculaire externe se croisent?*

Cette hypothèse est, je crois, aussi admissible que la double boucle que, d'après Mathias Duval, les fibres du moteur oculaire commun auraient faite dans le bulbe pour se mettre en rapport avec le noyau du nerf moteur oculaire externe. Les filets anastomotiques peuvent exister entre ces nerfs, mais je ne comprends pas qu'ils soient atteints par une lésion corticale. Ils doivent, comme le dit Grasset, régler les mouvements automatiques des yeux.

Mais un autre point obscur persiste, si même nous admettons le double entrecroisement des fibres composant la branche du muscle droit interne de l'œil.

Pourquoi, si les fibres du nerf moteur oculaire commun s'entrecroisent dans le cerveau au même point que celles du moteur oculaire externe, ces dernières et celles dévolues au muscle droit interne seules sont-elles atteintes dans la déviation conjuguée des yeux?

Nous voyons fréquemment l'hémianopsie frapper des malades sans que la déviation conjuguée des yeux se manifeste. D'autre part, l'aphasie sensorielle avec alexie peut se produire sans que les nerfs moteurs de l'œil soient atteints. Il y a donc dans l'écorce cérébrale du lobe occipital un point distinct pour chacune de ces fonctions, et bien que des connexions intimes les réunissent l'un à l'autre, l'altération de l'un d'eux peut laisser aux autres une intégrité complète.

Nous savons que, dans le mésencéphale, les noyaux qui donnent naissance aux fibres du moteur oculaire commun sont très nombreux. Ne peut-il y avoir, dans l'écorce cérébrale du pli courbe, des points différents pour chacune des terminaisons du nerf moteur oculaire commun, les points d'où naîtraient le nerf moteur oculaire externe et la branche nerveuse du muscle droit interne étant, par synergie fonctionnelle, très proches l'un de l'autre?

On s'expliquerait ainsi qu'une lésion limitée à cette surface corticale, en comprimant les fibres qui en partent, amène seulement la paralysie des muscles internes du côté opposé, permettant la déviation conjuguée des yeux, qui fait au malade regarder sa lésion.

Cette hypothése de points corticaux multiples, donnant naissance aux diverses branches terminales du nerf moteur oculaire commun, est rendue

plausible par le fait clinique rapporté par Grasset et cité plus haut (paralysie isolée du releveur de la paupière supérieure par lésion corticale du côté opposé).

La physiologie et le trajet intracérébral des nerfs crâniens ne sont pas encore bien établis, et si nous examinons quel est l'état de nos connaissances au sujet du nerf optique, nous aurons un exemple des divergences qui existent encore, à ce propos, entre les divers neurologistes.

Jusqu'en ces derniers temps, on admettait que la décussation des bandelettes optiques est incomplète. Mais des travaux de Michel, de Kolliker et, plus récemment, de Pick tendent à prouver que la décussation au niveau du chiasma est complète. Ce qui a amené ces divers auteurs à étudier de plus près la décussation des nerfs optiques c'est ce fait bien connu que, dans toute hémianopsie, si complète qu'elle soit, l'acuité visuelle, même de l'œil opposé au côté où siège la lésion cérébrale, est restée normale. Or tout le monde admettait cependant que la plus grande partie des fibres composant la bandelette optique passent de l'autre côté, une minime portion de cette dernière se rendant directement à l'œil correspondant. Comment, dès lors, comprendre que la *fovea centralis* ne fût point atteinte du côté où se rendent le maximum des fibres optiques?

Les préparations faites par Pick démontrent que les fibres du nerf optique conservent les rapports qu'elles avaient dans la bandelette optique avant la décussation, et cet anatomiste en tire la conclusion que les diverses régions de la rétine répondent point par point à des régions correspondantes d'une section transversale du nerf optique du même côté et à des régions analogues d'une section de la bandelette optique du côté opposé.

« Si, dit Van Gehuchten (1), à qui j'emprunte les conclusions de Pick, « les recherches anatomiques ultérieures viennent confirmer l'existence » d'un encroisement complet des fibres du nerf optique dans le chiasma, » les cas d'hémianopsie homolatérale consécutive à des lésions corticales » unilatérales, voisines de la fissure calcarine, devront alors plus que pro- » bablement être considérés comme l'expression clinique d'un entrecroise- » ment partiel des *fibres optiques centrales* reliant les corps genouillés externes, » les couches optiques et les éminences antérieures des tubercules quadri- » jumaux à l'écorce grise du cerveau terminal, une partie des fibres seule- » ment se rendant à la couche optique de l'autre côté, tandis que celles » qui ne s'entrecroisent pas, s'arrêtent dans le tubercule nates et le corps » genouillé externe. »

Cette hypothèse de Van Gehuchten ne peut s'appliquer à la décussation des fibres centrifuges qui, dévolues aux nerfs moteurs de l'œil, partent du pli courbe ; car, ainsi que nous l'avons vu plus haut, d'abord le nerf moteur oculaire externe a ses fibres entrecroisées dans leur trajet intra-cérébral, et ensuite on ne peut admettre que toutes les fibres du nerf moteur oculaire commun qui ne s'entrecroisent pas dans le mésocéphale soient destinées à la seule branche du muscle droit interne.

Mais où se ferait la décussation?

---

(1) Van Gehuchten. *Anatomie du système nerveux de l'homme*, 1897.

Un entrecroisement partiel se fait dans le mésencéphale, ainsi que Van Gehuchten l'a démontré.

On a trouvé dans certaines hémianopsies une dégénération du bourrelet du corps calleux (Vialet, Vialet et Dejerine, Redlich); mais d'abord aucun trouble moteur n'est relevé dans l'histoire des malades, et puis, dans certains de ces cas, il n'existait pas d'altération du pli courbe. Les lésions corticales relevées en même temps que cette désintégration du bourrelet du corps calleux, avaient souvent pour siège la scissure calcarine ou les lobules qui l'entourent. Les fibres centrifuges qui partent de ces points et passent par le corps calleux doivent être plutôt des fibres d'association interhémisphérique que des fibres destinées aux nerfs moteurs de l'œil.

DEUXIÈME PARTIE.

PSYCHIATRIE

LA PARALYSIE GÉNÉRALE?

par M. le Dr Alexandre PARIS
Médecin en chef de l'Asile public d'aliénés de Maréville (Nancy-France).

Sous cette dénomination ou plutôt sous celle de « *Paralysie générale progressive* », on englobait jadis maints groupes symptomatologiques que l'on a distingués peu à peu sous l'étiquette « *pseudo-paralysie générale* ». C'est ainsi que l'on est arrivé à différencier une pseudo-paralysie générale saturnine, *une pseudo-paralysie générale alcoolique*, une pseudo-paralysie générale par insolation, etc., etc., faisant du type classique, ou donné comme tel, la soi-disant paralysie générale proprement dite, une affection surtout d'origine spécifique, d'origine syphilitique.

Pourquoi ne pas en faire aussi une pseudo-paralysie générale? Pourquoi est-ce celle-là qui doit servir de type plutôt que la pseudo-paralysie générale alcoolique, par exemple? — Choix du hasard ou plutôt, comme nous le verrons dans un instant, résultat d'une observation insuffisante.

Si l'on disserte depuis plus d'un demi-siècle sur cette question de la paralysie générale sans parvenir à l'élucider, sans pouvoir rattacher clairement à une cause principale tous les symptômes et toutes les lésions que l'on voudrait comprendre dans la dénomination « *paralysie générale* », c'est peut-être parce que l'on a fait un faux départ, parce que l'on s'est engagé dans une voie sans issue.

Les descriptions classiques du type « *paralysie générale* » n'impliqueraient-elles pas, déjà par elles-mêmes, l'existence de diverses variétés de paralysies générales? Mon but est surtout d'établir qu'aucune de ces variétés ne peut être considérée comme constituant une entité morbide.

On dit, par exemple, que la paralysie générale peut affecter diverses formes, une forme exubérante, une forme dépressive, une variété ascendante ou spinale (lésions s'étendant de la moelle à l'encéphale) ou, inversement, une variété descendante ou encéphalique, etc., etc., mais a-t-on jamais cherché sérieusement la cause ou les causes de ces déviations du type principal que l'on s'est tracé, les rapports des caractères symptomatiques particuliers à telle forme et des lésions ou des causes de cette forme?

Les opinions émises, relativement à l'existence ou à la non existence

d'hallucinations dans la paralysie générale, n'indiquent-elles pas, par leur diversité, des signes de diagnostic différentiel, n'impliquent-elles pas qu'il peut y avoir hallucinations dans telle paralysie générale ou plutôt dans la période paralytiforme de telle intoxication (saturnine, par exemple), alors que les hallucinations feront complètement défaut dans la phase paralytiforme de telle autre intoxication?

Tous les traités classiques donnent tout d'abord à la paralysie générale proprement dite une marche progressive, mais ils arrivent peu à peu à indiquer aussi que cette soi-disant affection progressive peut être interrompue dans sa marche, que l'on observe souvent des rémissions, tantôt courtes, tantôt longues, parfois de plusieurs années, que l'on constate parfois une certaine rétrogradation. Quelle est l'étiologie spéciale, la pathogénie spéciale de la paralysie générale à marche entrecoupée de rémissions courtes, quelle est l'étiologie, la pathogénie de la paralysie générale entrecoupée de rémissions très longues, et comment se fait-il qu'il y ait à côté d'elles une paralysie générale à marche progressive et continue? — Evidemment, ces évolutions différentes doivent impliquer que les causes prédisposantes et déterminantes ne sont pas les mêmes dans tous les cas.

On attribue généralement aussi à la paralysie générale proprement dite une durée assez variable, tantôt de quelques années, tantôt de huit à dix ans; on constate même qu'elle peut durer plus longtemps, mais on écrit tout cela sans se soucier du rapport qu'il peut y avoir, qu'il doit y avoir, entre la durée et l'étiologie. N'est-ce pas à une différence d'étiologie que peut être attribuée la différence de durée des paralysies générales chez l'homme et chez la femme?

Quant aux terminaisons, on les trouve aussi sensiblement différentes : les hommes, par exemple, succombent plus fréquemment que les femmes par ictus congestif, par congestions épileptiformes, etc., le sexe faible arrivant plus habituellement au dernier degré du marasme paralytique. On se borne généralement à constater ces différences sans tenter de les expliquer par une étiologie différente.

On agit de même en face de divers phénomènes donnés comme complications, convulsions épileptiformes, contractures musculaires, etc.

Il n'est pas jusqu'à l'anatomie pathologique qui ne fournisse matière à interprétations diverses et dont on néglige d'établir tous les rapports avec la symptomatologie et l'étiologie : pour les uns, la paralysie générale est dûe à une altération inflammatoire du parenchyme encéphalique, pour les autres c'est une inflammation du tissu interstitiel (et des méninges), une sclérose qui doit être accusée, pour d'autres elle est le résultat d'une altération du parenchyme par intoxication, par infection, d'une altération par troubles du grand sympathique, etc..., etc... Peut-être les uns et les autres sont-ils dans le vrai, puisque l'on observe tant de variétés, tant de sujets de controverse dans la symptomatologie, la marche et les terminaisons de cette soi-disant paralysie générale.

Il a fallu quelques cas de guérison, guérison relative tout au moins, quelques cas de disparition des troubles somatiques, pour que l'on songe à diminuer l'étendue du domaine de la paralysie générale proprement dite,

mais, comme dans ces cas il y avait eu possibilité de rapprochement du type que l'on s'était donné comme classique, on a tenu à rappeler cette parenté dans la dénomination à leur affecter. On a fait, par exemple, la pseudo-paralysie alcoolique, la pseudo-paralysie générale saturnine.

Tous les individus qui font des excès alcooliques intenses et continus ne finissent pas par la pseudo-paralysie générale, tous les saturnins les plus intoxiqués ne succombent pas pseudo-paralysés généraux, car il y a, chez ces individus, différence de résistance des organes à tels ou tels poisons, prédisposition par constitution originelle ou acquise de tels ou tels organes plus spécialement, etc., mais les pseudo-paralysés généraux alcooliques ou saturnins ont, habituellement, présenté tout d'abord des accidents surtout psychiques qui les faisaient considérer comme atteints de folie alcoolique ou de folie saturnine, et les troubles somatiques, qui leur ont peu à peu valu l'étiquette de pseudo-paralysés généraux, n'ont éclaté que plus tard, parfois longtemps après les premières manifestations d'une intoxication. De sorte qu'il m'est permis de ne considérer, comme je l'ai établi ailleurs, notamment dans une communication à l'Académie de Médecine de Paris, en 1892, et dans la Revue Médicale de l'Est, en 1893, ces pseudo-paralysés généraux que comme des individus arrivés à une phase paralytiforme ou paralytique de l'intoxication alcoolique ou du saturnisme. Je me demande dès lors où est la nécessité d'isoler cette phase d'intoxication pour en faire une entité morbide.

Mais, me dira-t-on encore, la paralysie générale alcoolique, la phase paralytiforme, selon vous, de l'alcoolisme, par exemple, n'est pas nécessairement précédée de troubles intellectuels manifestes, de folie alcoolique délirante et hallucinatoire? — J'y souscris volontiers, mais les troubles mentaux ou de sensibilité sont-ils donc les mêmes chez tous les alcooliques, toutes les aliénations mentales d'origine alcoolique se ressemblent-elles donc et n'est-il pas plus naturel de penser que, *bien souvent,* c'est la tare héréditaire qui donne la note, la forme de la folie alcoolique : exubérante chez certains cérébraux, l'aliénation mentale affectera la forme de manie rémittente, par exemple, chez des alcooliques descendants de vésaniques ou de nerveux ivrognes; (n'y a-t-il pas des individus qui ont toujours l'ivresse gaie, d'autres qui l'ont toujours triste ou qui passent par diverses phases); chez d'autres sujets, ayant une organisation nerveuse congénitale différente, l'aliénation mentale ne se traduira que par de l'obnubilation intellectuelle, de la confusion mentale, de sorte que l'on pourra voir, selon la prédisposition individuelle, la phase paralytiforme ou paralytique de l'alcoolisme précédée ou de troubles bruyants ou de phénomènes psychosensoriels à caractères de rémittence, ou simplement de confusion mentale, d'obtusion intellectuelle avec, dans tous les cas évidemment, divers troubles physiques.

La détermination de la forme peut être fixée à la fois *par la prédisposition nerveuse* héréditaire ou acquise et par *la nature des spiritueux* le plus habituellement consommés en excès; c'est ainsi que l'on peut assez facilement différencier les folies alcooliques suivant qu'elles ont pour causes les abus d'absinthe, de vermouth ou les excès d'alcools de poires, de pommes, etc.,

ces derniers, notons-le incidemment, ne conduisant qu'exceptionnellement à une période paralytiforme ou paralytique; cela résulte de nos observations et de celles de la plupart de nos collègues des asiles de l'Ouest (Bretagne et Normandie).

C'est à la nature des spiritueux, agents d'intoxication, que l'on pourrait très probablement rapporter bien souvent diverses prétendues complications signalées dans le cours des paralysies générales, convulsions épileptiformes, contractures, etc., troubles qui sont peut-être caractéristiques de telles ou telles intoxications aboutissant à une période dite de paralysie générale. C'est une probabilité à laquelle les expériences de M. Laborde permettent au moins de faire allusion.

Des réflexions analogues trouveraient naturellement place à propos de chacune des intoxications ou auto-intoxications comprenant dans leur évolution complète des périodes paralytiformes ou paralytiques dites pseudo-paralysies générales.

A mesure que l'on étudie mieux la soi-disant paralysie générale, et quant à son étiologie, et quant à sa symptomatologie complète, sans négliger les signes du second plan, et quant à son évolution et à ses terminaisons, on est tenté d'augmenter le nombre des pseudo-paralysies générales.

La paralysie générale, conservée encore comme type et à laquelle la plupart des Maitres de nos jours inclinent à attribuer comme cause générale la syphilis, déconcerte bien souvent encore les cliniciens, et par la diversité des rémissions, et par les variations symptomatiques, et par l'évolution, et par les accidents dits intercurrents, et l'on est bien tenté quelquefois aussi d'en distraire une pseudo-paralysie générale syphilitique et de laisser, comme type classique, une forme conduisant progressivement à la mort en deux ou trois ans, ou par ictus congestif, ou par marasme.

Du reste, l'opinion qui veut que la paralysie générale proprement dite soit toujours d'origine syphilitique ou hérédo-syphilitique, ne repose pas sur des bases bien solides, sur des observations bien probantes, et, à toutes les objections qui lui ont été opposées déjà et que M. Christian, de Charenton, accentuait récemment encore dans les *Annales médico-psychologiques*, il s'en ajoutera chaque jour de nouvelles. En voici, par exemple, quelques-unes encore :

1° Si l'hérédo-syphilis peut être cause de la paralysie générale, comme on l'en accuse, comment se fait-il que la paralysie générale soit beaucoup plus rare chez la femme que chez l'homme alors que les syphilitiques ont autant, si ce n'est plus, de descendants femelles que de descendants mâles;

2° Les cas d'hérédo-syphilis se rencontrent dans tous les rangs de la société et cependant la paralysie générale est extrêmement rare, je pourrais même dire exceptionnelle, chez la femme privilégiée par la fortune;

3° La syphilis est, d'une façon générale, plus grave chez la femme que chez l'homme; la femme est plus sujette aux gommes, aux nécroses, nez en lorgnette, perforations du frontal, etc., je n'ai pas encore observé de paralysées générales, porteuses de ces traces indélébiles si manifestes de syphilis grave et cependant j'ai vu déjà un assez grand nombre de syphilitiques défigurées par des altérations profondes ;

4° La syphilis étant habituellement plus grave chez la femme que chez l'homme, il est assez singulier que la paralysie générale, si elle est réellement d'origine syphilitique, ait une durée moindre chez l'homme que chez la femme;

5° La plupart de nos collègues des asiles de Normandie ne rencontrent qu'un nombre infime de paralysés généraux; y a-t-il cependant beaucoup moins de syphilis en Normandie que dans les autres régions?

Etc...

Ceci dit pour établir qu'il n'est pas très-logique de prendre pour type des états paralytiformes, indûment baptisés de la dénomination « paralysie générale », un état pathologique dont l'étiologie est encore aussi discutable et aussi obscure et pour montrer que ce soi-disant type de paralysie générale pourrait aussi bien, sinon avec plus de raison, être fourni par une autre pseudo-paralysie générale mieux connue et moins discutée.

Mais nous ne trouvons pas là, en somme, cette parlaysie générale classique, tronc en quelque sorte de la vieille paralysie générale ébranchée?

Je crois aussi qu'il peut y avoir, suivant les prédispositions spéciales, des syphilis qui aboutissent, comme l'alcoolisme et le saturnisme, à une phase paralytiforme ou paralytique, mais ce n'est là aussi qu'une phase de l'évolution d'une intoxication, phase que l'on n'est nullement fondé à distraire sous le nom de pseudo-paralysie générale.

Nons constatons, en résumé, que la création de toutes les pseudo-paralysies générales a été justifiée par des caractères différentiels et que la synthèse de tous les caractères de ces pseudo-paralysies générales donne la soi-disant paralysie générale proprement dite, décrite comme type. Et nous sommes amené par suite à considérer *ce type comme la résultante d'une association d'intoxications; qu'y a-t-il d'extraordinaire et d'illogique, par exemple, à admettre que la soi-disant paralysie générale typique est le résultat d'intoxications par excès alcooliques, tabac, syphilis, veilles prolongées, etc., avec possibilité de prédominance d'une intoxication, les autres jouant à son égard le rôle de circonstances aggravantes.*

N'est-ce pas parce qu'il y a plus souvent chez l'homme association de circonstances, de causes aggravantes plus nombreuses à une cause prédominante, que la paralysie générale de l'homme est habituellement de plus courte durée que celle de la femme. Les associations d'intoxications ou d'excès ne sont-elles pas moins fréquentes et moins complexes chez la femme, moins variées aussi les symptomatologies des états paralytiformes chez la femme? — Enfin les descriptions classiques du type paralysie générale ne sont-elles pas la synthèse de tous les symptômes, de tous les caractères observés dans toutes les paralysies ou pseudo-paralysies générales, synthèse établie sans préoccupation des rapports étiologiques et symptomatiques?

Il n'y a donc pas plus lieu, à mon sens, d'admettre une paralysie générale, entité morbide, qu'il ne serait logique de faire une entité morbide de l'ascite ou de l'anasarque. La paralysie générale se réduit en dernière analyse à une agglomération de pseudo-paralysies générales, qui elles-mêmes ne sont, prises isolément, que phases dans l'évolution d'intoxi-

cations et qui, par conséquent, ne peuvent pas logiquement être prises comme unités cliniques, ainsi que je le disais déjà dans une communication au Congrès de médecine mentale et neurologique de Nancy (août 1896), communication se terminant ainsi : « A mesure que l'on étudiera mieux et plus attentivement la marche de la paralysie générale et l'allure première des affections paralytiformes, dites pseudo-paralysies générales, le champ de la paralysie générale proprement dite se resserrera peu à peu, à tel point que nous finirons par n'avoir plus ni paralysie générale progressive, ni pseudo-paralysies générales, mais nous connaitrons la marche et l'évolution complète de telle ou telle intoxication, de telle ou telle infection, syphilitique ou autre; nous en connaitrons surtout mieux la période paralytique ».

On ne manquerait pas de m'objecter que je ne vois comme causes de la paralysie générale que des intoxications banales, alcoolisme, nicotinisme, syphilis, etc., mais que l'on peut rencontrer des paralysés généraux qui n'ont pas été atteints de syphilis, qui n'ont commis ni excès alcooliques, ni abus de tabac, etc.; cependant on trouvera toujours chez ces prétendus paralysés généraux quelques causes d'intoxication ou, si l'on préfère, d'auto-intoxication, ne serait-ce que le surmenage intellectuel, les veilles prolongées, la neurasthénie, par exemple, et un terrain préparé, un organe plus spécialement fragile par hérédité en maladie fœtale ou par constitution acquise défectueuse, et cette soi-disant paralysie générale, en réalité cette phase ultime d'auto-intoxication, aura, comme les phases correspondantes des autres intoxications, des soi-disant pseudo-paralysies générales, quelques symptômes différentiels, et n'en aurait-elle pas qu'il ne serait pas, je le répète, plus logique de la considérer comme une maladie qu'il ne serait logique de considérer l'anasarque, phase ultime commune à diverses affections organiques, comme une entité morbide. A-t-on jamais songé sérieusement à voir dans l'ensemble des symptômes de l'urémie la symptomatologie d'une entité morbide, a-t-on jamais pensé à voir dans l'urémie autre chose qu'un accident, que des troubles appartenant à l'évolution de diverses maladies?

La dénomination « paralysie générale » ne rappelle presque rien du passé, presque rien des phénomènes pathologiques antérieurs, presque rien de l'étiologie de la maladie dont elle ne représente qu'une période, de même que le diagnostic « ascite » tout court n'aurait qu'une signification très incomplète puisque l'ascite peut être conséquence d'affections cardiaques, de cancer du foie, etc.

Cette façon d'envisager les paralysies générales ne peut être nettement établie que par des analyses de faits; j'en ai déjà recueillis et publiés un certain nombre, notamment dans un travail soumis à l'Académie de Médecine de Paris, en 1892, (1) où j'ai cherché à montrer que les pseudo-paralysies générales alcooliques et saturnines devaient être restituées aux affections d'origine toxique dont elles ne sont que phases. Beaucoup d'autres cas, assez variés, que je n'aurais pu exposer ici, dans le peu de temps

(1) *La Revue Médicale de l'Est.* 1893.

affecté à chaque communication, seront analysés prochainement dans un travail spécial.

Mon but, aujourd'hui, est simplement de placer la question de l'étude de la paralysie générale sur un terrain sensiblement différent de celui qui sert depuis si longtemps de champ d'observation et d'indiquer la voie qui me semble être celle de la vérité.

Si ces vues sont exactes; comme je le crois, elles nous permettront bientôt, en présence de cas rappelant nos anciennes paralysies générales, et les renseignements commémoratifs aidant, de formuler plus facilement un pronostic et d'instituer un traitement d'autant plus rationnel que nous connaitrons mieux l'intoxication en présence de laquelle nous nous trouverons.

OBSESSIONS SEXUELLES AU SUICIDE

par M. le Professeur TAMBURINI
de Reggio-Emilia.

La conception qui trouve dans les obsessions toujours un fondement émotionnel (Morel, Pitres et Regis), en considérant l'émotion comme la *conscience des modifications organiques neuro-vasculaires* (Longe), gagne chaque jour du terrain, comme aussi la théorie qui fait dériver *toutes les idées obsédantes de la vie sexuelle.*

J'ai observé récemment un cas très important, qui vient à l'appui de ces conceptions.

Il y avait, dans ce cas, des accès d'obsession impulsive au suicide par pendaison, associés à un violent éréthisme sexuel avec satyriasis.

Le malade, fils d'une hystérique, eut à 50 ans le premier accès, après avoir entendu le récit du suicide par pendaison d'une de ses connaissances. Dans la nuit, il se réveilla en sursaut, obsédé par l'idée de se pendre et, en même temps, par un très fort éréthisme sexuel avec priapisme, et avec des symptômes de congestion céphalique et de confusion mentale,

Cet état a persisté pendant plusieurs jours et, après, s'est reproduit par accès, tous les 3 à 4 jours, pendant quelques heures.

L'accès commençait par une névralgie suborbitaire, rougeur du visage, confusion, vertige, priapisme et éréthisme génital, associé à l'idée de la pendaison, avec tendance de ces deux obsessions à la satisfaction violente. Dans ce cas, le désir de la volupté sexuelle s'associait au désir, aussi voluptueux, de se serrer fortement le cou jusqu'à la strangulation et, quelquefois, il chercha à se pendre; mais, comme il ne perdit jamais connaissance, il réussit à vaincre l'impulsion. Il y avait aussi angoisse, et tremblement. Jamais *amnésie* de l'accès.

Il en fut affligé pendant deux années. Après une cure reconstituante et tonique, il s'améliora, en perdant premièrement l'obsession de la pendaison et, après aussi, les accès d'éréthisme sexuel.

Dans ce cas, malgré certains phénomènes, comme les vertiges, les

névralgies, avant l'accès, etc., on ne peut admettre l'épilepsie, car il y a toujours eu parfaite conservation de la conscience.

Mais l'importance du cas, réside dans l'association de deux phénomènes, en apparence aussi différents, *l'orgasme sexuel* et *l'obsession au suicide par pendaison.*

On peut conclure que, dans ce cas, le premier accès fut la conséquence d'une *simple association idéative*, c'est-à-dire que la vue de la pendaison ait fait surgir, avec l'idée de se pendre, aussi l'idée de l'érection, qu'on voit se vérifier dans la pendaison : car le malade assure n'avoir jamais rien su de semblable.

Certainement, il faut admettre que, dans le premier accès, l'idée de se pendre, avec la représentation mentale du serrement du cou, ait produit une irritation spinale du bas jusqu'au centre de l'érection.

Mais, dans les accès suivants, c'est l'inverse qu'on doit admettre, car c'était l'orgasme sexuel qui provoquait l'impression d'éprouver la volupté de se serrer le cou jusqu'à la strangulation. On dirait que l'irritation, née premièrement dans le centre spinal de l'érection, se propageait par la partie supérieure de la moelle épinière, jusqu'à produire dans le cerveau l'idée obsédante de la violence contre soi-même dans une forme aussi grave.

Mais quelque soit l'interprétation du mécanisme physiopathologique qu'on peut donner du phénomène, certainement, nous nous trouvons en présence d'un cas dans lequel l'impulsion à la pendaison n'est pas une *obsession suicide* ordinaire, mais une vraie *obsession sexuelle.* C'est-à-dire, c'est le besoin de compléter la satisfaction de la volupté sexuelle, avec l'autre volupté de se serrer le cou jusqu'à la strangulation.

C'est donc une nouvelle forme du *sadisme*, dans laquelle la tendance à offenser, à martyriser, à tuer, qui apparaît, avec l'orgasme sexuel, ne se vérifie pas contre les autres, mais contre soi-même; et ne cherche pas à l'accomplir par les mains d'autres personnes, comme dans le *Masochisme*, mais par ses propres mains. C'est donc un cas qui appartient à une nouvelle catégorie de perversions sexuelles, qu'on peut nommer *autosadisme*, sur lequel, j'ai voulu appeler votre attention, soit pour la singularité du cas, soit pour l'interprétation de son mécanisme psychogénitique, soit, enfin, pour la contribution qu'il apporte aux idées plus récentes sur l'origine émotive et sexuelle des obsessions.

SUR LES ALTÉRATIONS DE LA MOELLE ÉPINIÈRE DANS LA MANIE

ET LA LYPÉMANIE

par M. le Dr DONAGGIO
de Reggio-Emilia.

(Voir fascicule III.)

TROISIÈME PARTIE

ÉLECTRICITÉ MÉDICALE

LA NEURASTHÉNIE,

FORMES DIVERSES ET AFFECTIONS NEURASTHÉNIFORMES
GUÉRISON OU AMÉLIORATION
PAR LES COURANTS ÉLECTROSTATIQUES

par M. le Dr FOVEAU DE COURMELLES,
de Paris.

La neurasthénie, maladie de Beard, est à tort considérée comme un *caput mortuum*, c'est-à-dire comme une sorte de chapitre nosologique où l'on place toute affection morbide mal cataloguée ou non étiquetée. L'insomnie, l'excitation, l'origine psycho-morale et divers autres symptômes connus en font un tout bien spécial. Il n'est pas jusqu'au traitement électrostatique, impuissant dans maintes affections ayant avec la neurasthénie quelques ressemblances, qui ne soit une sorte de critérium.

Nous avons entendu souvent invoquer la *suggestion*, pour nous, la mise en jeu des forces jusque là inertes ou perturbées de l'imagination d'un sujet, pour les diriger vers la guérison. Combien souvent impuissante la suggestion dans la neurasthénie! Comment aussi avec elle l'excitation, au lieu du calme, produit lors de la première séance?

Que diverses affections compliquent la neurasthésie, que l'hystésie, l'épilepsie, l'hystéro épilepsie s'y superposent et en varient les aspects, cela n'a rien que de normal et se présente assez souvent.

Que chez de jeunes adolescents, la puberté, la chlorose, produisent des accidents nerveux d'excitation, c'est encore là un phénomène banal qui quoique coïncidant avec de l'insomnie, de minimes chagrins d'enfant n'ont rien à faire avec la neurasthénie.

S'agit-il encore de ces épidémies de suicides qui soufflent à certaines dates chaudes de l'année, qui frappent parfois les neurasthéniques, mais qui épargnent moins encore les lypémaniaques, les hypochondriaques, enfin un certain nombre de déments ou de candidats à la folie?

Divers organes peuvent localiser l'affection neurasthénique, système nerveux, appareil génital, peuvent être trop actifs ou impuissants... L'esto-

mac peut être atteint de parésie ou de ptose, d'origine neurasthénique, et étendre son cadre nosologique.

Ce sont là, si l'on voulait rapprocher de la neurasthénie ces entités dont quelques-unes en sont des formes, des affections à étiqueter pour certaines pseudoneurasthénies. Et nous ne nous attarderons pas à ces descriptions ou à des classifications, pour arriver au traitement.

*
* *

Le traitement de choix de la neurasthénie est la douche électrostatique, encore appelée douche franklinienne et qui déverse sur le patient une sorte de vent léger, l'effluve, par des points multiples.

La première séance sera d'abord de 5 minutes, puis le second jour de 10 minutes et ainsi de suite. Le franklinisme n'est pas un agent inoffensif comme on l'a tant écrit. J'ai, en effet, remarqué, chez un certain nombre de sujets, de l'excitation pouvant aller jusqu'au délire, de l'oppression jusqu'à l'étouffement; est-ce le fluide statique en soi ou l'ozone qu'il dégage, qui est cause de cette aggravation momentanée de symptômes, je ne sais, mais ce qui est certain, c'est cette action morbide du début. On évite celle-ci par la brièveté de l'application et par une progression rationnelle, on arrive aux meilleurs résultats, à l'apaisement, à la sédation, au calme. Le procédé opératoire le meilleur, c'est la douche cérébro-statique positive, (peigne à pointes multiples) combinée avec le bain électro-négatif; c'est un courant descendant en réalité, agissant comme le courant galvanique centrifuge. S'il y a dépression on rendra le courant ascendant (douche négative et bain positif). Parfois le peigne nickelé habituellement employé n'amende pas les symptômes, alors qu'un peigne en argent ou en aluminium (1) donne de meilleurs résultats.

Il faut souvent aussi, dans certaines neurasthénies rebelles, de même qu'en d'autres affections à symptômes communs, comme on le verra par les observations, de combiner toutes les modalités électriques, soit les *courants continus ascendants* dans les cas de dépression ; soit les *courants continus descendants* dans les cas d'excitation ; soit les *courants de haute fréquence* quand les autres moyens ont échoué ou même d'emblée.

Observations.

Nous ne donnons ici que des spécimens, des types d'observations, la plupart se ressemblent, à quelques symptômes près, quoique appartenant à des affections souvent différentes, mais les effets puissants de la franklinisation s'y accusent :

I. **Neurasthénie sans obésité.** — Mme M..., 27 ans, aménorrhéique, professeur, incapable d'aucun travail, se soigne le 15 mai 1895 ; la première séance de courant descendant électro-statique de 10 minutes donne du vertige, de l'amnésie et du délire la nuit qui suit; deux jours après, deuxième séance avec mêmes phémonènes d'intensité moindre; à la troisième séance, rien ou à peu près d'anormal. La malade continue pendant trois mois le traitement trois fois par semaine, se sentant de plus en plus forte et, très maigre, engraissant. La guérison s'est maintenue, depuis, absolument parfaite.

II. **Neurasthénie avec obésité.** — Mlle M. F..., célibataire, 43 ans, non réglée depuis quatre ans, sent « une araignée ou, mieux, une coulisse étroite lui enserrer le cerveau », s'est très surmenée cérébralement et est, aujourd'hui, incapable même de lire. Séances quotidiennes pendant deux mois, sans rien d'anormal. Les forces physiques et cérébrales

(1) *Métallothérapie franklinienne*, XIe Congrès International de Médecine. Rome, mars 1894.

croissent, la malade maigrit et part très améliorée du traitement franklinien descendant. L'amélioration s'est maintenue depuis août 1895.

III. **Pseudo- , . . . ?** — Mlle J. B..., 22 ans, artiste peintre, grande frayeur à l'âge de 4 ans, par suite d'un incendie pris dans sa maison, en a gardé un bras (le droit), se contracturant dès qu'elle y pense, dès qu'elle le regarde, quand elle se sait ou se croit regardée; n'a jamais eu de convulsions, d'émotivité, de crise nerveuse, de stigmates anesthésiques ou hystériques. Ne s'émeut pas autrement, a passé un grand nombre d'examens et de concours avec succès, sans s'intimider, sans contractures souvent (l'esprit étant trop occupé pour cela). Tout le côté droit du corps participe à la contracture quand celle-ci se produit, aussi peint-elle de la main gauche.

L'électricité statique par effluves et commotions, les courants induits, ont été essayés, il y a deux ans, avec une amélioration au début, amélioration légère et qui ne s'est pas maintenue.

La haute fréquence est essayée tous les deux jours, à partir du 24 mai 1897 ; la patiente accuse comme sensation, celle de toucher par tout son corps un petit courant induit. Le lendemain, un orage qui a lieu ne l'énerve pas, *pour la première fois* de sa vie. Le 8 juin, dîne en ville sans que son côté droit se contracture. En juin, la main reste calme et souple, sans crispation. En juillet, à part un énervement extrême paroxystique, la main reste souple et très calme.

IV. **Neurasthénie avec obésité et fibrôme.** — Il s'agit d'une neurasthénique, d'abord très améliorée (47 ans, célibataire, non réglée depuis 4 ans), intéressante par ses diverses manifestations, notamment hémorrhagico-nasales et la forme littéraire de l'observation, dictée par la patiente à une personne de sa famille. Ce n'est cependant pas là l'histoire du neurasthénique écrite d'avance avant de consulter, c'est sur ma demande et après le traitement commencé que cette rédaction a été faite : « Je suis née dans des circonstances tragiques. Des émotions violentes et répétées, des angoisses morales agitèrent ma mère cinq ou six semaines avant ma naissance qui lui coûta d'horribles souffrances. Il en résulta pour moi une blessure à la tête au seuil de l'existence et un tempérament excessivement impressionnable.

« A l'âge de sept ou huit ans, je fus sujette à des hémorragies nasales très violentes et très fréquentes ; elles devinrent à peu près périodiques dans la suite, mais en se manifestant cependant en dehors de ces périodes, lorsque survenait une fatigue un peu grande, ou une émotion un peu vive.

» Dans le cours de ma vie active, j'ai eu un travail de bureau écrasant et des préoccupations très grandes, résultant d'une situation temporelle particulièrement douloureuse ; ce travail a duré 26 ans.

» Depuis une dizaine d'années, je ressentais à la tête des démangeaisons très pénibles que j'attribuais au cuir chevelu, et qui ne provenaient en réalité que d'une fatigue des nerfs cérébraux. Plus tard, j'éprouvais, quand arrivait le soir, une fatigue du sommet de la tête déterminant une somnolence contre laquelle il m'était impossible de réagir ; mes paupières me semblaient du plomb, et tout travail du soir, même insignifiant, m'était un supplice. Plus tard encore, je ressentis aux deux tempes comme une pression, un serrement, une contraction plutôt, qui se produisait aussitôt que je touchais une plume. Les maux de tête, auxquels j'avais toujours été sujette, et qui me jetaient dans une prostration profonde pendant leur durée, devinrent plus fréquents, plus violents, presque habituels, à partir de novembre 1893, à ce moment, j'ai éprouvé subitement, des deux côtés du cerveau, et à un point précis du côté droit du front, une sensation de vide qui me causait des angoisses morales inexprimables ; je sentais un véritable affaiblissement, sinon de mes facultés, du moins de force morale, et contre lequel j'eus la folie de lutter par un excès de travail, sous prétexte de me distraire. Indépendamment d'un travail de broderie qui me tint à la tâche pendant six mois, ne me laissant pas une minute de repos en dehors de mon travail de bureau et de quelques lectures, j'eus à disputer à la mort deux malades qui me tenaient fort à cœur, et dont l'état me causa des fatigues inouïes pendant les mois de décembre 1893, janvier et février 1894.

» Au commencement de mars, une toute petite plaie se manifesta à la jambe gauche avec une apparence de petite ampoule ; elle me fit beaucoup souffrir pendant cinq ou

six semaines. On la fit sécher, et immédiatement la tête se prit, par le sommet d'abord, puis par le front, les tempes, les deux points cérébraux où aboutissent les nerfs optiques. Ce fut un supplice qui ne peut s'exprimer par aucun terme : j'avais comme de l'eau bouillante dans le cerveau, comme une plaque métallique à l'intérieur, partant du front et aboutissant derrière la tête ; le plus léger bruit mettait cette plaqne en vibration, le son même de ma voix me causait des douleurs horribles ; j'entendais à chaque instant éclater comme des vibrations métalliques résultant de cordes touchées à l'intérieur du cerveau ; j'avais au sommet du front, le long de la racine des cheveux, comme un cordon de nerfs formé de milliers de fibres qui se tendaient avec des sensations d'horribles souffrances. Je ne pouvais assembler deux pensées, encore moins deux chiffres. Il m'était impossible de parler ou d'entendre parler ; le plus léger bruit me faisait tomber comme en syncope ; ma sensibilité était devenue extrême, se traduisant sans cesse par des flots de larmes et, avec mes facultés intactes, je sondais l'abîme dans lequel j'étais tombée, et il en résultait une douleur morale inénarrable.

» La crise suraiguë dura trois mois ; mai, juin et juillet. Dans la seconde quinzaine d'août, une sorte d'accalmie se fit sentir, mais avec des douleurs pourtant bien intolérables, se manifestant par accès plus ou moins rapprochés et plus ou moins violents. Dans ces accès, la voix se perdait, le cœur était pris, et les yeux éprouvaient des sensations douloureuses intraduisibles ; l'amélioration d'août à janvier fut si imperceptible qu'il me fallait remonter à plusieurs mois en arrière pour constater un léger petit progrès. Malheureusement, pendant cette période, j'eus beaucoup de préoccupations et de soucis, obligée que j'étais de diriger des réparations urgentes dans notre maison. L'hiver se passa dans l'isolement, le silence et la souffrance. Au mois de mai, je me sentis la force d'affronter le voyage de Paris.

» Vous m'avez vue à partir de ce moment. Le traitement par l'électricité m'a soulagée sous bien des rapports. Il me semble qu'il m'a fortifié l'ossature du cerveau ; depuis que je l'ai suivi, la pensée est plus libre. Bien que je ne puisse encore supporter ni le bruit, ni la discussion, ni une conversation prolongée, je suis cependant plus forte pour aborder tout cela. Les crises sont moins longues, moins violentes, surtout l'espèce d'araignée nerveuse qui étendait ses pattes sur mon cerveau n'existe presque plus ; l'espèce de coulissage qui me serrait tout le tour de la tête a presque disparu aussi ; mais les yeux semblent plus rebelles que jamais à toute lecture (1), je suis aussi impuissante à écrire, et toutes les fois que je me fatigue à écouter, à parler, à penser, la douleur du sommet de la tête tend à se réveiller, les plaques de brûlure des deux côtés du cerveau également. L'amélioration la plus sensible, à mon avis, consiste en ce que les hémorrhagies nasales ont considérablement diminué, et que, à la suite des crises, elles ne se manifestent qu'en très petite quantité ; je remue la tête plus facilement, je la penche même un peu, mais il m'est impossible de la baisser sans éprouver comme un déplacemeut d'organes à l'intérieur du cerveau, suivi de douleurs intolérables ; enfin je suis un peu plus courageuse à surmonter mes idées noires, et les crises de larmes dont vous avez été plusieurs fois témoin ne se reproduisent plus. »

On voit par cette première partie de l'observation, curieuse à plus d'un titre, comment a procédé l'amélioration, par gradations insensibles, comme presque toujours. Aussi importe-t-il de ne pas leurrer les patients — autrement dit de les vouloir *suggestionner* — moyen impuissant — en leur promettant une rapide guérison.

Notre malade s'est mieux portée tout l'hiver, a travaillé cérébralement, « sans trop se fatiguer », m'écrivait-elle, mais ce dont j'ai de bonnes raisons de douter, vu son tempérament actif et méridional.

L'année suivante, elle me revint moins malade que précédemment, l'amélioration s'était jusqu'à un certain point maintenue, et les troubles cérébraux avaient changé de forme ; la malade, très mystique, avait des accès d'hypochondrie de se sentir ou croire inutile à la société, à charge à elle-même et aux autres, elle se croyait sujette à de fréquentes tentations et même à des coups matériels du démon. De plus, elle avait démesurément grossi, surtout de l'abdomen et elle avait un fibrôme intra-utérin à forme douloureuse et non hémorrhagique. Je combinai l'électrisation statique avec la galvanisation descen-

(1) L'examen des yeux fait par le Dr Galezowski a révélé un peu de cataracte à gauche.

dante de l'abdomen, le pôle positif très large, imbibé d'iodure de potassium (*bi-électrolyse*) étant appliqué sur la tumeur ; le pôle négatif étant en pôle perdu.

Etant donné la religiosité de la patiente, c'est tout ce qu'il était possible de faire, et même l'examen ne fut-il possible qu'une seule fois. Les douleurs cédèrent et la malade put serrer ses robes, ce qu'elle ne pouvait auparavant.

Les idées lypémaniaques ne cédèrent pas au traitement franklinien, quoique la faculté de travail cérébral se récupérât peu à peu au cours du traitement qui dura six semaines, avec séances quotidiennes.

Tout-à-coup, la malade s'imagina qu'être placé sur un tabouret isolant (bain négatif et douche positive, nous le répétons) consistait à charger le corps d'électricité, et lorsqu'on le soustrayait brusquement à cette action par la descente du tabouret, on gonflait tout l'organisme, ce qui était, selon elle, des plus dangeureux. Le traitement franklinien fut dès lors cessé, seule, la galvanisation fut continuée par la malade elle-même. Je n'eus depuis que par lettres et des amis communs, de ses nouvelles. La patiente a repris sensiblement toutes ses occupations, elles sont assez nombreuses et comportent une grande responsabilité qu'elle s'exagère encore. L'état cérébral est donc satisfaisant, du fait de la franklinisation, et malgré l'*auto-suggestion* contraire de la malade.

V. **Chlorose avec neurasthénie (?) et lipémanie.** — Mme N. R..., 23 ans, père mort pleurétique, mère rhumatisante, une sœur morte de coliques intestinales, constipée normalement, puis diarrhée à la suite de fièvre typhoïde et enfin morte. Un frère bien portant un peu rhumatisant. Un autre frère, aîné, longtemps malade de l'estomac.

Bien portante dans la première enfance, mais variole à 10 ans; a habité Paris trois ans, puis la campagne; a toujours eu l'estomac malade.

En août 1892, se met à piétiner sur place, puis des idées noires s'emparent d'elle. Une nuit se réveille toute tremblante et dans une agitation extrême, les bras très en mouvement. Elle a une violente discussion avec sa sœur, puis celle-ci tombe malade et meurt. Elle s'attribue ce décès, les idées de suicide augmentent. En décembre, une accalmie se produit dans cet état, elle piétine moins sur place, peut rester assise un certain temps, ce qui lui était devenu impossible. Elle digère bien depuis que son cerveau est troublé. (1)

Nouvelle accalmie en janvier. En février, se met à pleurer abondamment.

Le 14 mars 1893, *examen.* — La malade est bien constituée, pas maigre ; teint jaunâtre, à la fois blanc et vert. Lèvres, gencives, conjonctives absolument blanches, exsangues. Les paupières gonflées feraient penser à la néphrite.

J'examine les urines, et ne trouve rien.

Elle est très émotive et, à mes questions, tantôt rougit, tantôt pleure.

Elle se plaint d'être toujours fatiguée. Obsédée par ses torts envers sa sœur, se plaint de n'avoir de goût à aucune besogne. Très triste et pleure constamment.

Réglée depuis deux ans, très irrégulièrement ; se plaint de perdre beaucoup en blanc.

Poumons et cœur normaux.

Bruit de diable dans la jugulaire.

Traitement. — Etant donné l'excitation, je combine l'électricité franklinienne et galvanique de la façon suivante :

1° *Franklinisation*, (douches et bains statiques par courant descendant). Le peigne à pointes multiples étant placé sur la tête et relié au conducteur positif d'une machine Wimshurst (2) la malade est sur le tabouret isolant lui même relié au conducteur négatif. Je fais une franklinisation de 15 minutes.

2° *Galvanisation* : courants continus descendants ou centrifuges. Pôle positif aux deux tempes, successivement ; le négatif placé un peu au dessus de la nuque.

Intensité, 15 milliampères ; durée, 15 minutes.

3° *Nouvelle franklinisation* identique à la première.

---

(1) A rapprocher des *dyspepsies paradoxales* signalées par M. Gingeot : une hyperchlorhydrique douloureuse prend une pneumonie et en guérit ainsi que de son estomac. Plus de douleurs ni de digestions difficiles, mais l'analyse révèle la constance de l'hyperchlorhydrie.

(2) On détermine la nature des pôles en approchant une flamme, une bougie allumée, le pôle positif la repousse; le négatif attire. Pour la machine Carré, le conducteur supérieur est négatif; l'inférieur, positif.

15 mars 1893. — Calme relatif, n'a pu dormir cependant mais ne s'est pas agitée.

16 mars 1893. — Mêmes applications. Agitée, a mal dormi, très triste.

17 mars 1893. — Se trouve mieux. Calme la veille au soir. Idées moins noires.

Je complète par *la lumière*, d'après le principe de Von Stain, de Moscou, les trois traitements ordinaires. Je promène sur le front une petite lampe à incandescence spéciale n'ayant qu'une face éclairante, celle posée sur le front, le reste étant noirci. Je fais cela sept minutes à chaque tempe.

18, 19, 20 mars. — Un peu enrhumée du cerveau par le froid, a pris du thé le soir du 18 et n'a que peu dormi. Le rhume s'accentue, la malade accuse une déperdition de forces, dort peu et se réveille la tête lourde. Cependant après la multiple électrisation, elle est plus calme.

Le 21 mars, s'endort sous la douche statique ; jusqu'ici, elle n'avait eu que de la tendance à s'endormir. Mais son rhume de cerveau continue, et lui donne des maux de tête, chose normale chez elle.

Le même jour, *elle s'endort pendant deux heures* avant dîner, puis *huit heures* de suite après son repas.

22 mars. — Les jambes sont plus fortes et plus solides.

23, 24 mars. — Même état.

24 mars. — M'arrive très agitée. Je vis le traitement faire son effet et, elle, se calmer peu à peu.

26 mars. — A dormi huit heures la veille ; un peu agitée ce matin. Nouveau calme sous la douche statique.

27, 28 mars. — Va bien.

29 mars. — Un peu d'agitation, est désespérée.

30 mars. — Calme, a bien dormi la veille.

1er, 2, 3, 4, 5 mai. — Le mieux s'accentue, n'a presque plus d'idées noires.

7, 8, 9 mai. — Le sommeil est bon, l'appétit excellent.

11 mai. — Quitte Paris. La famille achète une machine statique, je considère la franklinisation comme suffisant actuellement.

Juin. — On m'écrit. La franklinisation est faite régulièrement 30 minutes tous les jours.

11 octobre. — Je revois la malade, ou plutôt l'ancienne malade. J'ai quelque peine à la reconnaître, tellement elle est bien portante et bien colorée, comme on doit l'être quand on habite la campagne, et qu'on possède la santé. Les règles sont abondantes, colorées, régulières, durant trois jours pleins toutes les périodes lunaires ; l'appétit, le sommeil sont excellents. Le pouls est fort et régulier. Enfin la guérison est parfaite.

Avril 1897. — La malade est morte pleurétique.

Nous pourrions multiplier les faits curatifs de la franklinisation, mais nous avons préféré choisir parmi les plus instructives de nos observations.

Conclusions :

1° L'électrisation franklinienne est l'élément le plus actif dans le traitement de la neurasthénie et des affections neurasthéniformes.

2° Selon la diversité des symptômes, il est bon de la compléter des autres modalités électriques, et seulement dans les cas graves ou réfractaires à la franklinisation seule.

3° Les courants continus et de haute fréquence sont d'excellents adjuvants, non pour la neurasthénie vraie, mais pour divers états nerveux, neurasthéniformes, qui y confinent, l'obésité, surtout, se trouvera bien de la haute fréquence, qu'elle soit organique ou nerveuse.

SIMPLIFICATIONS DANS L'OUTILLAGE ÉLECTROTHÉRAPIQUE

par M. le Dr FOVEAU DE COURMELLES.

Les manipulations physiques et surtout chimiques ne sont pas à la portée de tous les médecins, vu le peu de temps dont souvent ils disposent, et aussi le peu de goût, d'aptitudes ou de connaissances qu'ils peuvent avoir pour ce genre d'opération. Notre enseignement libre à l'Ecole Pratique de la Faculté de Médecine de Paris, fait depuis 1892-1893, nous a montré l'importance et la nécessité de répondre à certains détails, de simplifier l'outillage électro-médical; c'est d'ailleurs un courant d'idées et de travaux que nous subissons, et la suppression la plus importante qui s'est déjà effectuée et celle des piles primaires. Les courants d'éclairage électrique se répandent de plus en plus, et sont d'un dosage et d'un réglage assez faciles quoi qu'on en ait dit. En outre, un certain nombre d'électrothérapeutes fabriquent eux-mêmes, au moyen de moteurs à gaz d'éclairage et de dynamos, leur électricité médicale. Mais il faut, pour en réduire le potentiel et l'intensité, des rhéostats, des résistances interposées qui varient selon la nature des courants produits, continus ou discontinus.

Récemment, M. Gaiffe, en une consciencieuse étude, trop pessimiste pour les courants continus, ainsi que nous le prouverons tout-à-l'heure, démontrait que l'emploi des piles était un retour en arrière, que le transformateur dit à courant continu ne donnait pas un courant absolument constant et que seul le courant alternatif pouvait être utilisé médicalement sans danger après sa transformation. Cette étude de M. Gaiffe avait été motivée par une enquête, faite en Juin 1896 par M. J. H. Cabot, de Cincinnati, auprès de 27 conseils d'hygiène des plus grandes villes des Etats-Unis. Il y était demandé :

1° Est-il interdit par votre conseil de se servir, pour l'électrothérapie du courant fourni par les compagnies électriques d'éclairage?

2° Connaissez-vous quelque accident survenu à des malades et résultant de l'emploi de ces courants? — Si oui, combien?

Puis diverses questions sur le voltage, le croisement possible des lignes différentes, et enfin :

7° Quelles étaient les dispositions prises dans le cabinet du médecin, au point de vue de la sécurité, au moment de l'accident, pour éviter une augmentation dangereuse du courant traversant le malade?

8° Quelle était la forme du courant utilisé au moment de l'accident? galvanique ou faradique.

M. Cabot n'a reçu aucun questionnaire rempli. Huit lettres lui ont affirmé que nul accident n'était survenu. A Chicago, craignant les dangers, la ville avait interdit l'emploi du courant des secteurs en électrothérapie.

Le même auteur signale les dangers des canalisations croisées, à fils nus, à la merci du vent qui les rompt ou les met en contact avec d'autres fils électrisés, dangers qui n'existent guère à Paris, remarquons-le en passant.

M. Cabot démontre aussi que tous les verres, porcelaines, isolants divers n'empêchent guère, dans les conditions des canalisations américaines, les pertes à la terre, par les temps de pluie et les brouillards notamment qui rendent l'air bon conducteur. Il cite encore les accidents par la foudre, le peu de sécurité des coupe-circuits fusibles...

En résumé, cette étude pessimiste conclut au retour aux piles, sauf pour la galvanocaustique thermique, dernier emploi que rejette M. Gaiffe, démontrant que si un courant trop fort brûle, ses branches serviront de rhéophores amenant le courant de potentiel trop élevé et produiront des accidents.

Ceci posé, M. Gaiffe étudie la marche d'un des grands réseaux parisiens à 440 volts, avec canalisation à 5 fils ; deux fils voisins ayant une différence de potentiels de 110 volts. Le circuit porte 100,000 lampes à incandescence avec un isolement minimum de 8..... de résistance, soit en tout 80 ohms. Cet isolement doit être réduit à 50 ohms en tenant compte des dynamos, des tableaux de distribution, des lampes à arc. De sorte qu'un patient *pourrait* (?) recevoir brusquement 440 volts, sous l'isolement de 50 volts, et être par suite « tué ou fortement brûlé ». Le fait ne s'est pas encore produit et un grand nombre de médecins emploient les courants de secteurs. En outre, quand à un dénouement fatal, on ne peut que le rejeter en rappelant l'insuccès américain de l'électrocution de Kemmler, les expériences d'Edison prouvant la nécessité de 1300 volts pour une électrolyse mortelle, les recherches du docteur d'Arsonval montrant l'inhibition et non la mort. L'accident de Mai 1894, à St-Denis, d'un ouvrier ayant reçu pendant une demi-heure 4500 volts entre la main et le haut de la cuisse et cependant rappelé à la vie par MM. Picou et Leblanc, grâce à la respiration artificielle et aux tractions rhytmées de la langue du Dr J. V. Laborde. Il nous faut cependant reconnaître que le courant continu qui électrolyse et détruit *pourrait* être plus dangereux que le courant alternatif qui met simplement en arrêt les centres nerveux et empêche les sensations ultérieures. Tel un fil de zinc se recouvre d'une couche superficielle d'oxyde empêchant l'altération profonde.

M. Gaiffe continue ses critiques de l'emploi médical des courants continus d'éclairage en signalant la disparition de tous les isolants dans le cabinet du médecin par suite des progrès de l'asepsie, l'usage des tables métalliques, les grands lavages qui créent de grandes surfaces conductrices. Il signale aussi l'inconstance du voltage qui se produit par une plus ou moins grande clarté des lampes selon que plus ou moins de consommateurs s'éclairent au même moment : de là, des écarts, en certaines villes, de 15 volts. Le médecin même, mal isolé, pourrait recevoir des secousses ; et M. Gaiffe en aurait reçu en installant, sur la demande d'un de nos confrères les appareils *ad hoc*, le sol étant cependant, pour plus de sûreté, en mosaïque isolante.

A cela, nous répondrons qu'un défaut d'isolement en un point déterminé

a pu être méconnu, car depuis des années, il ne nous est rien arrivé de semblable, pas plus qu'à un grand nombre de nos confrères se servant comme nous des courants continus.

Il y a quelques années, le docteur Ch. Fauvel, le regretté laryngologiste me posait, chez moi et au constructeur Chardin, le problème d'utilisation médicale pour la gorge, le nez et les oreilles, organes très délicats, des courants continus d'éclairage. Nous pensions aux simples résistances de maillechort et à des lampes rhéostatiques, avec fils en dérivation de ces dernières allant au maillechort rhéostatique et en interposant à volonté, selon l'intensité désirée. M. Chardin construisait une boite transportable; nous, nous faisions le tableau mural que nous allons bientôt décrire. Le courant dérivé des lampes n'a qu'une fraction de l'intensité de celui-ci, il ne passera donc jamais brusquement de 110 à 440 volts, mais au maximum à une fraction de cette dernière intensité; de plus, les fils de maillechort en absorbent une certaine quantité, et leur abondance dans le circuit est en raison inverse de l'intensité médicale voulue; d'où l'on peut conclure *a priori*, ce qui est vérifié par les faits, que le courant médical est d'autant moins dangereux qu'il s'adresse à des organes plus délicats, c'est-à-dire qu'il est plus faible.

De sorte que maints oculistes, auristes, laryngologistes ou rhinologistes se servent depuis plusieurs années de ces courants sans en avoir eu le moindre danger, ni le moindre accident. D'autre part, nous devons reconnaître que si l'on opère avec de grandes intensités, de grandes électrodes mal mouillées, on pourra avoir des secousses assez violentes, très désagréables, et pouvant être dangereuses dans la galvanisation, s'il s'agit de l'électrisation de l'estomac, de l'œsophage, à cause du voisinage du pneumogastrique, nerf inhibitif par excellence. Nous avons vu aussi un courant continu établi augmenter de 5 milliampères quand, dans son voisinage immédiat, fonctionnait la bobine radiographique alimentée de même, directement par le secteur. S'il s'agit de l'utérus, la méthode des grandes intensités, aujourd'hui moins en faveur, a prouvé cependant dans le passé, l'innocuité de courants considérables puisqu'on a parlé de variations d'intensité allant de 200 à 500 milliampères.

En outre, on ne nous paraît pas, dans toutes ces affirmations pessimistes, assez tenir compte de l'énorme résistance de l'organisme humain, résistance sur laquelle d'ailleurs, vu la faible polarisation des électrodes employées, on n'est pas encore fixé. On l'a fait en effet varier — question d'observateurs — entre 10.000 et 30.000 ohms, entre des limites bien larges par conséquent.

Cet exposé préliminaire qui n'exclut pas l'indication des mesures de prudence, il s'en faut, nous permet d'arriver à la description de nos tableaux *rhéostatiques muraux* qui contiennent à volonté simplement le courant continu et la lumière médicale ou diverses additions utiles.

La forme de l'appareil est un cadre se fixant à volonté aux murs, se déplaçant par suite commodément, et permettant de soigner un malade ou de faire une expérience physiologique, partout où se trouvera un courant continu d'un voltage suffisant, la prise de courant fixé à l'appareil s'adaptant où l'on veut.

Dans le cadre se trouvent disposés :

1° Les résistances en partie formées de fils de maillechort, en partie de lampes à incandescence, celles-ci facilement enlevables et d'autant plus fortes que le courant émergeant ou médical à utiliser doit être plus intense;

2° Le collecteur permettant d'interposer plus ou moins de résistances métalliques;

3° Un galvanomètre apériodique, qui ne reçoit que le courant continu médical;

4° Un renverseur de courant;

5° Des lampes médicales diverses, adaptables à deux bornes;

6° Un appareil d'induction à chariot;

7° Un mouvement d'horlogerie pour la galvano-faradisation;

8° Un combinateur rassemblant ou isolant les divers courants;

9° A portée de la main, des pièces de rechange, toujours dans le même cadre dont cependant les dimensions n'excèdent pas 75 centimètres sur 50 centimètres, et même — si l'on voulait en augmenter l'épaisseur et y cacher les résistances métalliques — pourraient être de 50 centimètres sur 50 centimètres.

Avec cet appareil rhéostatique, le courant continu d'éclairage peut donner :

1° Le courant continu médical variant de 1/2 milliampère à 4 ou 500 milliampères, et qui, quoiqu'*ondulé* suffit dans la majorité des cas; ce courant peut s'interrompre ou se renverser à volonté, soit par les pièces du tableau, soit par notre manche interrupteur renverseur à trois touches;

2° Le courant continu, galvano faradique, à interruptions rythmées, espacées de telle fraction de seconde que l'on voudra;

3° Le courant d'induction sous ses formes diverses, courant inducteur, courant induit à bobines variées : gros, moyen ou petit fil;

4° L'éclairage médical de lampes ou tubes de Gessler ou de Crookes déglutissables à volonté (éclairage par transparence de l'estomac ou gastrodiaphanie) (1).

Le collecteur gradué de 0 à 40 interpose plus ou moins de résistances métalliques et gradue le courant, quel que soit son usage; aussi les lampes ou tubes éclairants peuvent être aussi faibles que l'on voudra.

L'appareil rhéostatique ne contenant que les courants continus et la lumière médicale est beaucoup plus léger et mesure 50 centimètres sur 40.

Voici la marche que suit dans l'appareil le courant de ville. La prise de courant étant fixée par ses deux fils, — nous verrons tout à l'heure comment on peut reconnaître les deux pôles du courant sortant, médical, que nous qualifierons de courant émergeant, — l'un de ces fils, au hasard, arrive à l'extrémité des résistances métalliques, les traverse toutes, puis arrive en se divisant en deux à un pôle de chacune des deux lampes, lesquelles servent, avons-nous dit, partie comme résistance, et partie — car elles s'enlèvent à volonté et facilement — pour donner une intensité déterminée au courant émergeant. Un fil commun relie l'autre pôle de chaque

(1) Dr Foveau de Courmelles. *Précis d'électricité médicale*, 1891.

lampe à la prise de courant, et n'est, sur son trajet, relié à aucun appareil; seul, le premier fil a maintes ramifications que nous allons voir.

Supposons notre collecteur allant de 0 à 40. L'ensemble des résistances métalliques qui y est relié par fractions y sera tout entier contenu quand le collecteur aura sa manette sur le chiffre 1, et nullement pour le chiffre 40. A l'aller, le fil rencontre le renverseur de courant, puis, après son passage dans les résistances, arrive en même temps aux premiers pôles des lampes et au collecteur. Il y a à celà un avantage considérable, c'est que si, par extraordinaire, — comme on peut opérer le jour, peu de lampes brûlant dans le circuit de la compagnie d'éclairage, — l'intensité venait à être brusquement trop forte et dangereuse pour le malade ou pour l'expérience physiologique poursuivie, les lampes moins résistantes seraient brûlées et préviendraient immédiatement du danger. En outre, l'arrivée du courant met une durée appréciable, une seconde environ; avant d'allumer les lampes, on aurait un temps très suffisant pour ouvrir le circuit et prévenir tout danger. Il est évident que l'opérateur doit toujours être là, j'ajouterai cependant que si les fils de maillechort sont assez fins, comme ceux que j'emploie (6/10 de millimètre), tout danger disparaît, le fil fondrait et interromprait le circuit, de même que dans les coupe-circuits du reste.

Mais reprenons celui-ci où nous l'avons laissé tout à l'heure. Un seul fil — utilisant les différences de potentiel de son trajet — sert à l'appareil médical, il se divise entre le renverseur, les deux pôles de même nom (positifs, par exemple), les deux lampes et le collecteur. Celui-ci est relié par son centre à l'une des bornes du renverseur (l'autre, reliée au fil d'arrivée du courant). De l'une des bornes du renverseur part un fil parcourant le galvanomètre et arrivant à l'une des bornes d'émergence du courant médical continu. Ce galvanomètre n'est pas, normalement, dans le circuit des lampes médicales, ni du courant d'induction, de façon à ne pas être perturbé par les déviations incessantes de ces courants particuliers dont la mesure n'est, d'ailleurs, pas ainsi possible.

Pour reconnaître rapidement les pôles du courant continu, — ce qui, en thérapeutique, neurologie et physiologie, a une grande importance, — j'ai imprégné à l'avance un certain nombre de bandes de papier d'une solution de sulfate de protoxyde de fer au 1/25 ; je mouille légèrement un peu de ce papier sensible et j'applique les deux pôles du courant émergeant au négatif; il se forme une tache rougeâtre devenant rapidement bleuâtre.

Nous avons supposé ici l'appareil le plus simple, à courants continus et lumière médicale; mais si l'appareil contient en plus — ce qui est le cas du grand modèle — le mouvement d'horlogerie pour la galvano-faradisation et l'appareil d'induction, des fils conduisent à ces appareils le courant émergeant et y produisent les effets voulus.

Les mesures physiologiques ou médicales se font simplement pour les courants continus, comparativement pour les courants induits.

Le galvanomètre apériodique mesure le nombre de milliampères des courants constants.

Pour les courants intermittents, ce même galvanomètre va nous per-

mettre des comparaisons, absolument et toujours comparables — c'est intentionnellement que j'insiste sur ces mêmes mots.

Les 4 et 5 juin 1894, j'ai adressé une note à l'Institut et à l'Académie de médecine de Paris, sur la comparabilité possible des courants induits, qui a si longtemps fait défaut; il n'y a, en effet, qu'à interposer un galvanomètre de temps en temps, — s'il s'agit de piles et d'électrodes à imbibition variable — dans le trajet du courant inducteur, de façon à rétablir la constance de celui-ci, par l'adjonction, s'il est nécessaire, de nouveaux éléments de pile; connaissant les bobines inductrice et induite, ou simplement pour chaque opérateur se servant des mêmes appareils, leurs distances relatives on a des comparaisons absolues. Jusqu'ici, sans s'occuper de la source génératrice d'électricité qu'ils supposaient constante, les électrothérapeutes se bornaient à tenir compte de l'enfoncement de la bobine induite; aussi les divergences d'opinion provenant de différences de quantités employées étaient fatales.

Sans calcul et avec notre appareil, l'électrothérapeute peut aujourd'hui facilement établir des comparaisons utiles, en connaissant l'intensité du courant inducteur par son galvanomètre, intensité toujours la même si l'on veut — et la distance des bobines. En notant en outre, une fois pour toutes, les grosseur, longueur et nature des fils de ses bobines, il permettra les calculs à qui les juge utiles, et la faradisation entrera ainsi dans une voie rigoureusement scientifique non ouverte jusqu'ici, et que, paraît-il, l'électrodynamomètre de Gilteux, que nous sommes heureux de signaler, déblaierait mieux encore, mais dans tous les cas notre procédé est à la portée de tous les praticiens.

Pour le médecin comme pour le physiologiste, voire le physicien, qui aura besoin d'intensités relativement faibles, cet appareil pourra rendre de grands services par son facile maniement, le peu de place qu'il occupe, la fixeté sur les murs et sa constance.

Ainsi, pour cette dernière qualité, j'ai toujours, même en des séances électrothérapiques durant une demi-heure, observé la fixité, l'invariabilité de position de l'aiguille galvanométrique, ce qui prouve aussi la parfaite imbibition de l'électrode (plaques métalliques posées sur de larges feutres).

Le renversement facile des pôles est précieux au point de vue de l'étude des réactions de dégénérescence. Et si chaque dispositif, pris isolément, n'est pas nouveau, l'ensemble est original par sa forme et la multiplicité des services qui peuvent être demandés à l'appareil et rendus par lui. C'est aussi, dans le cabinet de l'électrothérapeute, supprimer la mise en scène, inutile et parfois effrayante pour le malade.

En outre, en radiographie, on peut utiliser directement le courant du secteur pour actionner la bobine, mais dans ce cas, les rhéostats moins résistants et les lampes recevront plus d'intensité, de façon à envoyer à la bobine un courant à ampérage nécessaire.

Les secteurs à courants alternatifs sont préférés, nous avons dit, par un certain nombre de constructeurs électro-médicaux. En outre, ils se généralisent, et le praticien, quelles que soient ses préférences, peut être obligé

d'y recourir. Les courants alternatifs utilisent des transformateurs généralement placés dans les caves et ramenant un courant de 3000 volts à 110 volts par exemple. Il n'arrive donc qn'à 110 volts, jamais plus, avec un isolement parfait, au malade. Ce courant, tel quel, peut servir de courant continu direct, à faire, avec des rhéostats simples, tourner un moteur, actionner un courant sinusoïdal, et rougir un galvanocautère...

Cependant l'utilisation du courant par les voisins peut encore apporter des troubles. M. Gaiffe, dans l'étude déjà citée, rapporte le fait suivant : Au milieu des Champs-Elysées, est une maison dont l'ascenseur était mû par un moteur à courant alternatif. Chaque fois que le moteur se mettait en marche ou s'arrêtait, la perturbation par réaction était telle que, dans un rayon de 200 mètres, l'éclairage oscillait pendant un moment. Dans ce cas, pas plus que les lampes, les cautères ne brûleraient ; le courant sinusoïdal n'aurait qu'une légère augmentation se répercutant passagèrement sur les contractions organiques produites.

Si des moteurs destinés au massage mécanique, aux dentistes, à la trépanation crânienne ou osseuse, de même que des petites lampes d'éclairage médical..., étaient reliés à un courant aussi variable, il en pourrait résulter des troubles opératoires ; M. Gaiffe a imaginé, pour obvier à ces inconvénients, un transformateur « ne produisant que juste les volts utiles, grâce à son réglage, qui n'introduit, dans le circuit d'utilisation, que le nombre de spires nécessaires pour produire les volts voulus ».

Malgré notre expérience et celle de maints praticiens, nous voyons M. Gaiffe déclarer qu'il « faut absolument abandonner l'utilisation directe des courants continus fournis par les secteurs d'éclairage ». Sans vouloir revenir sur nos réserves faites plus haut, supposons, si l'on veut, le fait acquis et, d'autre part, un praticien greffé sur un tel secteur et par suite ne pouvant recourir au courant de son choix, que fera-t-il ?

Deux moyens sont à sa disposition :

1° La charge des accumulateurs ;

2° La mise en marche, avec rhéostats et, par suite, vitesse réglable, d'une dynamo-transformatrice donnant un voltage de beaucoup inférieur à 110 volts et un ampérage faible également.

La charge des accumulateurs se fera directement sur le secteur avec des rhéostats variés, fils de Maillechort, de ferro-nickel, d'argentan, enroulés en spire et dont on pourra interposer une quantité variable, ou lampes à incandescence. — Le courant arrivera, dans le premier cas, directement aux accumulateurs comme il arriverait en une lampe, mais il traverse les fils rhéostatiques qui en diminuent le voltage pour l'amener à celui nécessaire aux accumulateurs, autant de fois 2 volts 5 qu'il y a d'éléments.

Quand les rhéostats sont des lampes, on pourra opérer de deux manières : si les lampes sont destinées à brûler inutilement comme s'échauffaient tout à l'heure les rhéostats, le dispositif sera le même. Si les lampes sont celles de la ligne et doivent servir utilement à l'éclairage, la ligne est entr'ouverte sur les accumulateurs en quelque sorte : le fil positif, par exemple, aurait

une communication positive au pôle positif du premier élément de la batterie d'accumulateurs placés en tension, le courant traverse la batterie, sort au dernier négatif d'où part un fil revenant à la ligne, et supprimant ainsi la solution de continuité, d'ailleurs comblée par les accumulateurs. Supposons huit éléments ; la ligne chargera ceux-ci de leurs 20 volts quand, et seulement, les lampes brûleront utilement. Le seul reproche à faire à ce système, c'est d'abord l'abaissement du voltage lumineux à 90 volts et, par suite, son faible éclairement ; et ensuite, la nécessité d'établir pour cela une ligne spéciale ou de placer les accumulateurs près du compteur électrique avec, encore, une ligne en amenant le courant au cabinet de l'opérateur. Pour supprimer ces inconvénients, nous avons établi ce système pour deux pièces voisines de notre appartement : une partie des lampes y est de 110 volts et l'autre partie de 90 volts. Les accumulateurs ont-ils besoin d'être chargés, seules les lampes de 90 volts fonctionnent et éclairent ; les accumulateurs ne sont-ils pas en charge, on ne se sert alors que des lampes de 110 volts. Un simple commutateur arrête ou rétablit à volonté la charge des éléments.

Ce sont là des procédés simples que j'emploie depuis longtemps, après les avoir cherchés et trouvés ; ils sont, je le sais, connus des constructeurs et des compagnies d'éclairage, mais les médecins les ignorent généralement et, pour l'avantage des compagnies — fournisseurs d'électricité — et des praticiens — consommateurs — ces moyens ont besoin d'être vulgarisés. Ils sont peu coûteux à établir, et surtout, dans leur usage, d'une commodité et d'une économie séduisantes.

Les dynamos médicales comprennent d'abord un moteur qui peut faire tourner une machine statique, actionner un trépan, faire un massage mécanique... ; puis une dynamo transformatrice servant, soit à charger les accumulateurs, soit à rougir un cautère, actionner une bobine radiographique, soit à utiliser médicalement le courant du secteur... ; et enfin des dynamos à courants sinusoïdaux en diphasés, polyphasés...

A l'heure actuelle, trois dynamos, moteur, transformateur et machine sinusoïdale peuvent suffire. On les construit de dimensions assez petites, et elles peuvent, ainsi que nous l'avons fait, se juxtaposer sur une même table, sur un meuble, avec deux machines statiques. Le jeu des poulies permet à volonté, par une simple application de courroies de faire marcher à volonté, — le moteur toujours actif — le transformateur, l'appareil sinusoïdal, l'une *ou* l'autre ou l'une *et* l'autre des machines électrostatiques.

Comme simplifications apportées par nous à ces dernières, citons la suppression des poulies et autres isolants suspendus aux murs ou aux plafonds et leur remplacement par de simples tubes de caoutchouc enveloppant les chaînes reliées aux conducteurs électrostatiques. De même pour le tabouret isolant que nous avons remplacé par un siège quelconque avec rondelles de caoutchouc collées aux pieds, et lamelle de caoutchouc jetée sur le parquet devant le patient qui y pose ses pieds. Il est aussi parfaitement isolé, et dans le bain statique notamment, on peut, si l'on veut,

tirer des étincelles aussi longues que si le malade était assis sur le tabouret classique à pieds de verre, quelle que soit la hauteur de ceux-ci. D'autre part, les séances électrostatiques pouvant être longues, le fauteuil peut être aussi confortable que possible. Si le patient est impotent, il n'a pas à faire d'ascension ; et, d'autre part, il ne se sent pas tourmenté par la crainte de tomber, comme celà arrive lorsqu'il est placé sur le tabouret isolant, souvent à un mètre du sol.

L'appareil, le peigne pour la douche franklinienne est généralement en cuivre nickelé, très lourd, et si solide que soit la chaîne qui le porte, il peut à un moment donné s'en détacher et, dans tous les cas, son poids énorme dont souvent le patient veut se rendre compte lui semble une menace suspendue sur sa tête. Le peigne en aluminium, très léger à pointes mousses — car la pointe très aiguë est inutile, supprime ces inconvénients ; d'autre part, l'ozone qui se forme ne risquera pas comme avec le cuivre de donner des produits nitreux, dangereux pour la respiration, ce qui constitue un autre avantage sérieux pour le peigne en aluminium. Les autres appareils, ceintures rénales à pointes multiples, doivent également, en électrostatique médicale, être en aluminium.

La bobine d'induction, destinée aux courants de décharge radiographique ou radioscopique, et aux courants de haute fréquence, et à l'ozonateur pourra être unique, question d'intensité du courant inducteur et de fils menant le courant induit à l'appareil voulu.

Cette bobine sera actionnée à volonté par les accumulateurs qui fonctionnent avec ou sans résistances. Le collecteur relié à chacun des huit éléments par exemple porte des trous où peuvent être placés les fils reliés à la bobine. On détermine le sens du courant, dans notre installation, la borne ou mieux le trou où plonge le fil relié au négatif du premier élément donnera le pôle positif, alors que le fil relié au dernier négatif donnera le pôle négatif ; ou mieux, si la bobine, par les deux fils de son inducteur, est reliée au premier et au dernier négatif, le courant ira de ce premier négatif, ainsi devenu positif, au dernier négatif resté tel, c'est-à-dire négatif. On ne perd pas ainsi du courant des accumulateurs à faire rougir inutilement des résistances. On peut également sortir toutes celles-ci, le collecteur permettant encore d'employer tout ou partie des éléments.

Les mêmes résistances peuvent encore servir dans l'emploi direct du courant du secteur. Une fiche mâle *unique* envoyant à volonté, selon son lieu d'implantation, ce courant du secteur, *ou* le courant des accumulateurs sans le moindre danger de superposition de ces courants. Dans le cas où le secteur réparerait ses machines, ce qui arrive rarement, mais enfin ce qui arrive, on aura le courant des accumulateurs tant pour actionner la bobine que pour les usages médicaux ordinaires.

La bobine d'induction radiographique ou de haute fréquence sera choisie d'une longueur d'étincelle variant entre 12 et 50 centimètres. La plus petite longueur permet la radiographie, la production longue et photographique du document durable ; l'autre, la radioscopie, l'obtention de la vision directe, l'examen immédiat. Les longueurs intermédiaires donnent

évidemment des transitions entre ces deux sortes de phénomènes; la bobine Radiguet ou celles des autres constructeurs : Saguy, Gaiffe, Ducretet que nous avons utilisées dans notre enseignement radiographique libre de l'Ecole pratique de la Faculté de médecine de Paris, nous ont donné de bons résultats.

La bobine est-elle reliée au tube de Çrookes enveloppé de mérinos de coton noir, son trembleur vibrant rapidement, on a la radioscopie dont les accidents ont été insignifiants. Si le tube à vide n'est pas recouvert, le trembleur vibrant lentement, on a la radiographie dont on connaît les méfaits. Une plaque d'aluminium, la bobine remplacée par les machines électrostatiques ou de haute fréquence, et les accidents sont supprimés.

Si les fils de l'induit de la bobine vont à des condensateurs disposés pour leur décharge rapide, et presque continue, vu la rapidité des interruptions, et les armatures externes étant reliées à un grand solénoïde, on a la *haute fréquence* du professeur d'Arsonval. Le solénoïde peut être fixé au plafond et se dérouler au moment voulu, de façon à tenir, dans le cabinet de l'électrothérapeute, le moins de place possible. Nous nous servons de six bouteilles de Leyde disposées trois par trois en quantité, reposant et séparées en deux groupes par des cloisons en verre, le tout disposé comme la batterie initiale dont ils proviennent dans une boite en bois. Ce dispositif a l'avantage d'être puissant et transportable.

Nous avons également augmenté les effets du solénoïde en le formant de fils de grosseurs différentes, bien isolés du reste pour que le patient ne puisse avoir la moindre crainte et ne voit pas jaillir d'étincelles entre les tours de spires.

Le petit solénoïde en cuivre, fixé aux condensateurs, en reçoit à volonté le courant de décharge et peut être relié aux divers peignes électrostatiques déjà décrits, pour ainsi faire bénéficier le patient de cette effluve particulière.

La bobine ayant un courant primaire faible, pourra ainsi actionner un ozonateur, formé d'un ensemble de fils d'aluminium recouvrant deux tubes de verre, l'un contenant l'autre et par suite s'isolant, mais insuffisamment pour que cependant jaillisse l'étincelle. Une poire insufflatrice ou mieux un petit moteur avec cornet en aluminium aspirant l'air passant sur l'étincelle d'induction et s'ozonisant, et l'on a ainsi une grande quantité, d'ailleurs réglable, d'oxygène condensé avec un appareil peu encombrant dû à M. G. Seguy. La posologie de l'ozone est encore à faire, les *services ozonométriques* de Belgique et de France ont montré l'importance épidémiologique de ce corps dans l'air ambiant; d'où son utilité thérapeutique, ce qui n'exclut pas une grande prudence dans son emploi, aujourd'hui simple et commode.

Signalons rapidement divers accessoires, électrodes variées, tubes de Crookes, appareils nouveaux d'électro-médication....

La *bi-électrolyse* que nous avons imaginée et qui utilise la *cataphorèse* ou transport électro-médicamenteux, connue depuis longtemps, et *l'électrolyse double*, la production de corps à l'état naissant, aux dépens de l'organisme

et d'un médicament placé au contact, *in loco dolenti;* la bi-électrolyse, disons-nous, utilise des tampons (fig. VIII), des tubes variés, conducteurs, remplis de substances thérapeutiques, ou des tiges métalliques solubles diverses en argent, en aluminium, en zinc, en fer, en nickel, en cuivre...; des électrodes feutrées, très poreuses et imbibées de médicaments en solution... Ces électrodes diverses (fig. IX) peuvent être introduites dans les cavités, utérus, urètre, vessie, estomac, rectum....

La *pyrogalvanie*, appellation plus courte de la thermo-caustique galvanique ou de la galvano-caustique thermique, a vu son champ d'application s'étendre, après nos recherches. Notre galvano-cautère perfectionné peut communiquer à la fois à un courant continu faible, *explorateur*, dont le pôle négatif donne une sensation douloureuse sur une partie enflammée, et un courant continu fort, *thermique,* qui cautérisera séance tenante le point douloureux. Ainsi explore-t-on et soigne-t-on *sciemment* l'intérieur des cavités naturelles; tel est le principe du curettage électrique instantané, sans anesthésie ni hémorrhagie, dont l'action est très puissante dans l'endométrite hémorrhagique notamment. (Rapports du Dr Péan, à l'Académie de Médecine de Paris, 8 novembre 1892 et 18 novembre 1895).

L'électro-diagnostic comporte souvent les mêmes accessoires que *l'électro-thérapie*, quelques-uns des précédents et, en plus, notre interrupteur-renverseur à trois touches, peuvent servir à la fois à ces deux usages.

Citons encore le *magnétomètre* de l'abbé Fortin, que nous avons introduit en médecine à la fin de 1889 et qui, depuis, a tant fait parler de lui sous le nom de *biomètre*. Ses indications ne correspondent encore, selon nous, à rien d'assez défini. De même pour *l'électroscope à feuilles d'or*, qui nous a servi à constater l'existence des réactions chimiques digestives et leur variabilité, car cet écartement des feuilles d'or n'a pas encore été confronté avec des analyses chimiques des produits de l'estomac y correspondant.

La *radiographie* doit utiliser des supports très mobiles, les nôtres tiennent les fils conducteurs de l'induit bien isolés en des tubes de caoutchouc, ceux-ci à leur tour soutenus afin que leur poids ne décolle pas la partie métallique constituant l'électrode. Des châssis avec coussins et une lame de bois mince recouvrant la plaque sensible, et lame de plomb au dessous, serviront pour les longues séances radiographiques, pour l'abdomen d'un obèse par exemple, et permettront au patient de s'y étendre, sans fatigue pour lui, sans danger de bris pour la plaque.

L'autoradioscopie se fera avec une glace mobile en tous les sens sur son support, comme lentille convergente concentrant les rayons fluorescents sur un écran blanc; ou, encore, sur une plaque sensible isolée, pour avoir plus rapidement une épreuve par la radiographie ordinaire.

L'OBÉSITÉ ET LES COURANTS DE HAUTE FRÉQUENCE,

par M. le Dr FOVEAU DE COURMELLES.

Les courants de haute fréquence des professeurs Tesla et d'Arsonval étant à l'ordre du jour du Congrès, il est inutile d'en décrire ici le fonctionnement. Je me bornerai à indiquer les variations d'induction dans le grand solénoïde que j'ai obtenues par l'emploi de fils de diverses grosseurs, et les puissances de décharge augmentée par l'emploi d'une batterie de six bouteilles de Leyde disposées en deux groupes de trois et placées en quantités avec des isolants formés de verres à vitres convenablement disposés.

Les effets de cette auto-conduction, semblable, mais autrement puissante, quoique moins perçue par la sensibilité, à ceux des rayons X, se produisent à distance, sans contact. Dans les deux cas, la température s'élève, est supérieure, à la fin de l'application, à la température initiale. Les graisses se comburent et l'amaigrissement de l'individu en résulte sans changement de régime alimentaire : que la polysarcie soit nerveuse ou organique. Autrement efficace que l'*opothérapie* (ingestion d'extraits de glande thyroïde), la médication électrique par la haute fréquence peut d'ailleurs se compléter ainsi ; et nous avons pu voir des obèses, améliorés il est vrai par la thyroïdine, être obligés d'y renoncer, vu leur faiblesse et leur nervosité, conséquence de l'ingestion opothérapique, pouvoir supporter celle-ci merveilleusement, grâce à la haute fréquence que l'on y combinait. Dans cette double voie, les remarquables et divers travaux tentés dans cette voie ont fait leurs preuves; et les appareils de Tesla, Lodge, d'Arsonval se manient simplement, facilement et rapidement. MM. Gaiffe, Ducretet, Radiguet,.. ont construit notamment des courants de haute fréquence qui fonctionnent, pour ainsi dire, automatiquement, où le malade n'a nulle crainte, nulle sensation pénible, et, grâce à l'intensité des courants, s'améliore rapidement. D'autre part, le praticien n'a ainsi nul maniement difficultueux d'appareil, ni fatigue. Les malades n'ont nul besoin de se déshabiller, ce qui est un avantage très apprécié par eux, et mettant à leur portée cette médication nouvelle et éminemment puissante.

Comme conséquence de la meilleure combustion, signalons : la température qui se régularise, remontant à la normale et y persistant quand elle était inférieure; les règles, qui se rapprochent des taux physiologiques, augmentent ou diminuent pour atteindre la normalité.

Je prends, parmi un grand nombre d'observations semblables, quelques types d'obésités très améliorées. J'aurais pu y joindre — et je l'ai fait dans ma communication sur la neurasthénie — quelques actions heureuses et sédatives de la haute fréquence sur le nervosisme, mais j'ai voulu ici me restreindre à l'*autoconduction* (haute fréquence et rayons X) contre l'obésité.

Observations.

I. — **Obésité.** — M. B... et M. C..., traités par la radiothépie, tube à vide actionné par un trembleur à vibrations rapides et isolé par une plaque d'aluminium, séances quotidiennes de 15 minutes pendant une semaine, ont maigri, l'un de 200 grammes, l'autre de 100 grammes ; cela étant trop peu, la médication n'a pas été continuée, mais cette tentative est intéressante à signaler.

II. — **Obésité neurasthénique.** — Mme V..., 40 ans, veuve depuis 11 ans, vertiges, inappétence, insomnie, ménorrhagique, température 36° 5, poids 83 kilos 500, commence la haute fréquence le 18 mai 1897, et continue tous les jours, en augmentant la durée de 10 à 25 minutes ;

Le 19 mai, très fatiguée ;

Le 20 mai, sudation aux mains, au bout de trois minutes d'application ;

Le 21 mai, a bien dormi la nuit précédente, se trouve plus forte ;

Le 22 mai, a 37° 6, se trouve très bien, quoique s'étant beaucoup fatiguée ces jours-ci ·

Les 23, 24, 25 mai, séances 20 minutes, le mieux continue ;

Le 26 mai, s'aperçoit qu'elle a maigri à une robe qu'elle peut facilement serrer,

Le 28 mai, poids : 83 kilos 100 ;

Le 30 mai, attend ses époques, mêmes symptômes que d'habitude, moins la fatigue

Le 31 mai, époques moins douloureuses ;

1er, 2, 3 juin, règles un peu moins abondantes, (elles le sont beaucoup habituellement) ;

5 juin, ne vient plus que tous les deux jours, le matin, car sortir l'après-midi la fatigue et l'a toujours fatiguée beaucoup ;

11 juin, la peau des mains se pèle comme sous l'action radiographique, ne pèse plus que 81 kilos ;

14, 16, 18, 21, 23, 25, 27, 30 juin, prend à chaque séance deux pilules de thyroïdine, à 25 centigr. d'extrait, pèse 80 kilos ;

En juillet, vient une fois par semaine environ, a eu de nouveau ses époques, mais moins hémorrhagiques, s'est maintenue à ses 80 kilogs.

III. — **Obésité neurasthénique.** — Mme L..., sœur de la précédente, travaille avec elle le jour, mariée tardivement, 45 ans, céphalées fréquentes, 78 kilos 300 (les habits pèsent 6 kilogs 500, mais s'est toujours pesée rigoureusement avec les mêmes), commence le 19 mai, par 10 minutes de haute fréquence ;

20, 21, 22 mai, se trouve bien ;

23 mai, a trois centimètres de tour de taille en moins ;

Chez les neurasthéniques, l'amaigrissement apparaît par la diminution des gonflements internes organiques, souvent considérable, et ne répond pas à l'amaigrissement réel, insignifiant parfois, mais par suite plus visible pour l'entourage qu'une *phagosarcose* considérable et sans boursouflure diminuée ;

Le 29 mai, poids 77 kilos 500 (350 grammes en moins) ;

30, 31 mai, continuation des séances quotidiennes avec ingestion de thyroïdine (deux pilules à 25 centigr.) ;

1, 2, 3, 4 juin, séance de 20 minutes, est très fatiguée ;

5 juin, haute fréquence, 10 minutes, électro-statique descendant, 10 minutes ;

6 juin, mêmes applications, est remontée ;

7, 8, 9 juin, haute fréquence et thyroïdine, va bien ;

10 juin, poids 75 kilos 500 ;

11 au 30 juin. continuation quotidienne de la haute fréquence et de la thyroïdine, amaigrisssement moins rapide, pèse le 30 juin, 74 kilos 720 ;

6 juillet, les règles peu abondantes ont augmenté ;

20 juillet, pèse 73 kilos 700.

IV. — **Obésité neurasthénique.** — Mme C..., 33 ans. tendance fibromateuse, très émotive, sursaute au moindre bruit, très anémiée par l'ingestion quotidienne, pendant 3 mois, de 2 à 4 pilules de thyroïdine, très rhumatisante ;

Le 22 mai, haute fréquence, 10 minutes;

23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30 mai, la haute fréquence augmente en durée de 10 à 25 minutes, la malade ne prend plus de thyroïdine. Elle se calme et a maigri de 800 grammes depuis le début du traitement.

V. — **Obésité neurasthénique.** — Mme L..., 40 ans, céphalées, vertiges, insomnies, incapacité de travail, ... amenés par des causes psycho-morales, poids 71 kilos 200;

11 juin 1897, haute fréquence, 10 minutes;

12, 14, 15, 16 juin, séances 20 minutes, se sent moins gonflée le soir, peut manger avec son corset;

17 juin, poids 70 kilos 800;

18, 19 juin, séances, a mincl d'un centimètre de tour de taille;

22, 24, 26 juin, séances, poids : 68 kilos 500;

VI. — **Obésité neurasthénique.** — Mme L..., 40 ans, vertiges, digestions pénibles, poids 85 kilos 500. L'analyse complète des urines révèle une excrétion exagérée d'urée, de *phosphates* et de tous les éléments.

26 juin au 3 juillet, séances quotidiennes de haute fréquence. Dès le début, les vertiges disparaissent;

6 juillet, poids : 84 kilos 600;

8, 10, 12 juillet, séances; poids 83 kilos 500;

14, 17, 20 juillet, séances de haute fréquence, 20 minutes, complétées de deux pilules de thyroïdine à 25 centigr.

20 juillet, pèse *84 kilos 600;*

22, 24, 27 juillet, séances et thyroïdine tous les jours, malgré l'insuccès, pèse, le 27, 83 kilos 500;

Il n'y a là, il est vrai, qu'un demi insuccès, c'est le premier observé par nous, mais il nous a paru intéressant à noter. Et il est largement compensé par quantité d'autres faits, non cités ici, mais semblables aux plus concluants.

Conclusions.

1° L'autoconduction est un régulateur puissant de la calorification et des combustions organiques.

2° A ce titre, elle constitue une médication spécifique et inoffensive de l'obésité, mais sa durée ne doit être augmentée que progressivement.

3° Les températures inférieures à la normale disparaissent bientôt pour faire place à la température normale qui se maintient bientôt définitivement.

4° Les règles varient en quantité : tantôt en plus, tantôt en moins pour se rapprocher du taux physiologique; d'où, selon les cas, disparition de l'aménorrhée ou des méporrhagies.

LES RAYONS X ET LA NUTRITION DES TISSUS

par M. le Dr FOVEAU DE COURMELLES,

Les tissus vivants sont indéniablement modifiés par les rayons X : la sécheresse de la peau sous l'action de nombreuses radioscopies, les accidents plus graves même avec des temps très courts de radiographie, se sont produits assez souvent pour n'être plus mis en doute.

La résorption des corps gras de la peau paraît être le premier phénomène produit, et nous avons pu, ainsi que nous le relatons ailleurs, produire un léger amaigrissement de l'abdomen avec l'action prolongée des rayons X, avec interposition d'une lame d'aluminium reliée au sol pour éviter l'inflammation cutanée.

Les accidents — *radiopathologie* — sont connus même en ses cas authentiques, c'est-à-dire en ceux où le même observateur a produit et observé les accidents survenus à la suite de la radiographie : ce sont des coups de soleil analogues à l'insolation électrique, des dermatites, des brûlures graves très longues à guérir comme le sont toutes les lésions électrolytiques.

Dans ce dernier domaine, nous avons observé, sur un cas tératologique, des faits intéressants.

L'homme momie que M. Radiguet a radiographié deux fois, en deux séances de quarante minutes chacune, a perdu, à la suite de ces applications, d'une façon complète, les cheveux du côté gauche de la tête sur une surface hémi-elliptique dont les axes avaient 10 et 20 centimètres. Cet homme, monstruosité curieuse, avait été examiné en novembre 1896 par M. Grasset, à Montpellier, qui a noté l'abondance des cheveux noirs des deux côtés de la tête; M. Radiguet a fait la même constatation, lors des séances, les 12 et 13 avril dernier. Bien avant aussi (septembre ou octobre 1896), le docteur Gilles (de Marseille) avait vu le malade et lui avait radiographié la tête sans provoquer les accidents d'avril 1897.

Dix-neuf jours après, nous constatons la chute des cheveux, les quelques poils restant encore cédant à la moindre traction; cette chute continue encore quelques jours, puis se limite aux dimensions indiquées déjà, et tout l'espace compris entre l'oreille gauche jusqu'à un centimètre environ de la ligne médiane (diamètre occipito-frontal) de la tête est glabre. Pas la moindre trace inflammatoire. La peau de ce sujet qui, à l'état normal, est sèche, adhérente aux os qu'elle recouvre pour ainsi dire en certains endroits sans muscles ou autres tissus interposés, est là souple, élastique, de coloration normale, sans irritation, ni rougeur, ni dessication même. Ce serait l'épilation idéale quand elle est indiquée si elle devait être durable. Le 15 mai, les cheveux repoussent et on aperçoit de légers poils follets de place en place.

Depuis, et lentement, le nombre de ces poils augmentent.

Le docteur Dwelhshauvers-Dery, de Liège, m'a communiqué deux cas analogues. Dans l'un, le phénomène remonte à un an, le sujet est porteur d'une balle dans la tête pour laquelle on l'a radiographié, les cheveux ont à peine repoussé à l'état de duvet et, au microscope, on voit le cheveu en pointe comme celui d'un peladique.

Rapproche-t-on ces accidents bénins des accidents français, dermatites graves, soit les faits bien connus et rapportés à l'Institut par M. Lannelongue, au nom de M. Sorel du Havre, soit ceux contenus dans notre *Traité de radiographie* (1), on constate qu'ils sont dûs, comme eux, à l'emploi de la radiographie.

Nous disons *radiographie* et non *radioscopie*. Tous les constructeurs de matériel roentgénique, obligés par profession de montrer la manipulation de leur outillage et qui font surtout de la radioscopie, n'ont eu que des accidents insignifiants de dessication de la peau, accidents produits au bout de nombreuses et prolongées séances; notons encore qu'ici le tube à vide est enveloppé, afin d'être obscur, et qu'ainsi la lumière cathodique, peut être la seule nocive, est annihilée, lumineusement parlant, tout au moins.

Il y a, en effet, au point de vue électrique et du domaine de l'influence, c'est-à-dire des actions à distance, une différence considérable entre la radiographie et la radioscopie. La durée des séances est devenue assez courte dans les deux cas pour n'avoir qu'une influence négligeable. Mais il s'agit pour l'obtention des rayons X, de produire dans les tubes de Crookes des courants de décharges, assez analogues à ceux des condensateurs dont les effets physiologiques ont été étudiés, introduits et utilisés en thérapeutique par MM. Boudet de Pâris et d'Arsonval. Ces courants produits dans les ampoules mêmes, enveloppées de mérinos de coton noir, ce qui paraît ne laisser subsister que les rayons X, agissent à distance, puisque, ainsi que je l'ai démontré à l'Académie des Sciences de Paris, le 12 juillet dernier, ils allument d'autres tubes de Crookes de dimensions plus petites, les remplissant de lumière stratifiée vibrant synchroniquement, en raison inverse de leur distance, en raison aussi de la rapidité des vibrations du trembleur. Or, on sait que la radiographie, pour conserver ses documents photographiques, exige un courant de moindre fréquence que la radioscopie qui se borne à un examen instantané ; d'autre part, elle n'exige pas, nous le répétons, l'enveloppement du tube qui paraît supprimer l'action des rayons cathodiques.

Les courants oscillatoires de décharges, qu'ils soient produits afin d'obtenir des rayons X ou qu'ils soient établis dans un but thérapeutique, ne sont perçus — ainsi qu'on l'a démontré — que si l'on se rapproche, comme pour la perception des sons, des limites de la sensibilité : en abaissant leur fréquence, en diminuant, par suite, la rapidité vibratoire du trembleur produisant les interruptions. Sinon *l'autoconduction*, quoique

---

(1) Dr Foveau de Courmelles : *Traité de radiographie médicale et scientifique*. 1 vol. in-8° ill., 500 p.; Doin, Paris, 1897.

agissant sur l'organisme, n'est pas perçue par celui-ci. La radiographie utilisant un courant de moindre fréquence (produit des rayons cathodiques et X) que la radioscopie, produira donc sur l'organisme les mêmes influences que sur les tubes inertes, avec cette différence que les lésions, ou mieux les actions, seront, non plus de nature lumineuse par influence électrique, mais visibles par les désordres causés en raison des courants induits de petite fréquence produits aux points d'application; aussi, différons-nous d'opinion avec les auteurs qui, se basant sur un trop petit nombre d'observations, ont écrit le contraire, et préconisé, contre les accidents, la faible fréquence.

On peut expliquer aussi de la même manière, les actions différentes des rayons X, selon les appareils producteurs à vibrations plus ou moins rapides; certains auteurs ayant affirmé que les appareils électrostatiques ou de haute fréquence, l'interposition d'une lame d'aluminium, permettraient d'obtenir des radiographies sans accident aucun. Nous avons cependant, avec la haute fréquence thérapeutique, deux cas de desquammation épithéliale limitée aux mains et sans importance.

M. de Tarchanoff a signalé l'influence des rayons X, l'action des rayons cathodiques étant supprimée par la lame d'aluminium, sur les nerfs, maximum pour la disposition parallèle de la ligne polaire de l'ampoule.

M. Bouchard a également appliqué avec un apparent succès, car il ne trouve pas le fait suffisamment concluant, les rayons du tube de Crookes pour aider irritativement à la consolidation d'une fracture du fémur, très lente à se produire, chez un jeune homme lympathique, et des radiographies ont montré une formation de cal après l'application.

De même le Dr Paulin Méry (de Paris), et le Dr Campenon l'a constaté, a obtenu, après 40 heures de radiothérapie, une consolidation du fémur. Le Dr Libotte (de Bruxelles) m'a également signalé, dans un domaine voisin, la guérison d'une arthrite tuberculeuse du genou. Les lupus s'améliorent.

Les actions radiothérapiques constituent des modifications intéressantes dans la nutrition des tissus et des milieux. Les améliorations chez des tuberculeux, indépendantes de leurs milieux bacillaires, contituent une analogie de plus avec l'électrolyse ou l'autoconduction; celles-ci ayant produit, ainsi que l'ont démontré MM. Smirnow, Charrin, etc. des modifications des toxines, cependant sans changements apparents ni microbiens, au point de les transformer en antitoxines immunisantes. L'élévation de température de la peau pendant les applications autoconductrices (rayons X et haute fréquence) est semblable.

D'un certain nombre d'expériences bactériologiques, il semblerait résulter l'indifférence des microbes aux rayons X. Quant à l'action de ceux-ci sur la vitalité des tissus, elle est aujourd'hui indéniable; il n'y a plus qu'à la régler, la doser et l'utiliser; tout en supprimant, selon les cas, les rayons cathodiques qui paraissent, seuls, franchement irritants.

DISCUSSION.

M. Verhoogen. — En ce qui concerne le traitement électrique de la neurasthénie, il est certain que chaque médecin a ses préférences. Quant à moi, je considère l'électrisation statique comme le traitement de choix.

Je n'attache aucune importance au signe des pôles et je n'ai jamais observé de différences d'action pour le pôle positif ou pour le pôle négatif. Je considère le bain statique simple comme peu actif, aussi je ne l'emploie jamais isolément ; j'y associe la friction généralisée qui a une action remarquable sur les accidents asthéniques. Quant au souffle, il n'agit que sur les phénomènes céphaliques.

Depuis que je me sers du courant de la ville, je remplace les premières résistances par de simples lampes à incandescence; c'est ainsi qu'une lampe de 16 bougies ne laisse passer qu'un demi-ampère ; les résistances supplémentaires sont constituées par des rhéostats au graphite, dont le total représente 212.500 ohms, le courant pouvant être ainsi affaibli jusqu'à un dixième de milliampère.

Quant à la suppression du tabouret isolant et à son remplacement par une simple feuille de caoutchouc, c'est un procédé que j'emploie depuis cinq ans, après l'avoir emprunté à M. Frenkel de Wiesbaeden par qui je l'avais vu appliquer.

M. Libotte. — M. Foveau de Courmelles a tort de considérer M. Crocq fils, absent pour le quart d'heure, comme hostile aux cures électriques.

M. Crocq fils nous a présenté à la société de Neurologie des cas d'affections nerveuses traitées par l'électricité et à laquelle il attribuait certains effets qui sont tout autres que la suggestion. Mais M. Crocq a soutenu précédemment, et avec raison, que l'on emploie, pour faire de la suggestion, l'électricité ou ses appareils, comme l'on se sert d'un point brillant, que l'électricité a opéré des cures par suggestion, comme d'ailleurs d'autres moyens de guérison, l'hydrothérapie. Mais M. Crocq ne nie pas les vertus curatives bien connues de l'électricité sous toutes les formes, pas plus que ses vertus physiologiques, physiques, chimiques.

M. Foveau de Courmelles. — J'opère pour les rhéostats sur les secteurs des compagnies d'éclairage comme M. Verhoogen, mais je n'y ai pas insisté vu la brièveté du temps. Je le répète, les dangers signalés n'existent pas, les plombs de sûreté fondraient pour une augmentation de 50 volts seulement, et encore le malade n'en a-t-il qu'une infime fraction, une dérivation. Des oculistes s'en servent depuis plusieurs années sans le moindre danger, et cependant il s'agit de l'œil, organe ultra-sensible, et de courants infinitésimaux.

La suggestion peut agir par l'électricité ou plutôt la vue des appareils *ad hoc*, mais ce n'est pas là la seule objection, celle-ci en électricité est même nulle ou à peu près. M. Crocq fils, au Congrès de Bordeaux, 1895, était plus affirmatif qu'aujourd'hui sur l'action suggestive de l'électricité, et si nous l'avons alors ébranlé en ses convictions, que depuis il ait observé

maints cas de l'efficacité de l'action curative électrique, je ne puis qu'en être très heureux.

M. Gilles (Marseille). — Je demanderai à M. Foveau de Courmelles s'il n'a pas remarqué de différence due à l'âge des malades dans le résultat obtenu par l'électrothérapie pour le traitement de l'obésité. Si, par exemple, le cas d'insuccès qu'il vient de nous signaler ne s'applique pas à une personne d'un âge avancé.

M. Foveau de Courmelles répond qu'il n'a observé aucune différence à cet égard, que la personne qui s'est montrée réfractaire au traitement était moins âgée que d'autres chez lesquelles ce traitement avait eu plein succès.

M. Regnier (Paris). — Je suis de l'avis de M. le docteur Gilles (de Marseille) en ce qui concerne l'emploi thérapeutique des courants à haute fréquence. Jusqu'ici on n'a pas obtenu beaucoup plus qu'avec les autres formes de l'électricité, notamment l'électricité statique et la faradisation généralisée et ces méthodes ont pour elles la valeur de l'épreuve des temps. Il ne faudrait donc pas les abandonner pour la méthode nouvelle.

En ce qui concerne le traitement de l'obésité, l'action de l'électricité statique comme traitement général et de la faradisation localisée aux régions les plus chargées de graisse donne aussi de très bons et rapides résultats. Il y a à compter aussi avec le prix de revient des appareils, l'encombrement qu'ils créent dans le cabinet du médecin, la nécessité pour celui-ci de connaissances techniques spéciales en font un moyen thérapeutique destiné à rester dans les mains des spécialistes.

TRAITEMENT DE LA NEURASTHÉNIE PAR L'ÉLECTRICITÉ

par M. le Dr L. R. REGNIER,

Ancien interne des hôpitaux de Paris.
Chef du laboratoire d'électrothérapie de l'hôpital de la Charité.

La neurasthénie est, comme l'a écrit Beard, une affection causée par l'épuisement du système nerveux.

Nous ajouterons à l'appui de cette définition que l'épuisement du système nerveux se traduit biologiquement par une modification très importante de la nutrition générale, surtout caractérisée par l'exagération de la désassimilation phosphorée et par une modification en moins du coefficient d'oxydation.

Sur la pathogénie de cette affection les auteurs ne sont pas d'accord : M. le professeur Bouchard lui attribue un point de départ circulatoire, en

se basant sur l'hypotension artérielle constatée chez ses malades ; M. Mathieu croit à l'auto-intoxication ; M. Glénard à l'action des ptoses viscérales.

On peut objecter, à ces diverses théories, que les troubles qu'ils incriminent comme cause première sont un effet et non une cause de l'altération fonctionnelle du système nerveux central. Jusqu'à ce qu'un certain nombre d'autopsies aient fait la preuve du contraire, nous devons donc considérer la neurasthénie comme une névrose, dont la cause première est le surmenage du système nerveux.

Comme l'hystérie, la neurasthénie a ses stigmates en même temps que sa signature biologique, et nous posons en principe qu'on ne doit faire le diagnostic de neurasthénie que lorsque ces stigmates existent chez le malade. Ainsi l'on évitera d'augmenter à l'infini le nombre des formes de la neurasthénie et de mettre sous cette rubrique des malades en réalité atteints d'autres affections.

La neurasthénie peut frapper le système cérébro-spinal, le système sympathique, les nerfs périphériques.

Beard avait tout d'abord admis trois formes : la neurasthénie cérébrale, la neurasthénie spinale et la neurasthénie sympathique ou dyspeptique. A ces trois nous en ajouterons une quatrième, décrite par P. Bloch, sous le nom de topoalgie et dont le siège est dans les nerfs périphériques.

Nous n'avons pas la prétention de considérer cette classification comme définitive. Nous ferons observer seulement qu'elle a pour elle de répondre aux diverses localisations de l'affection.

La forme cérébrale est caractérisée par la céphalée constrictive (sensation de casque), l'insomnie, les vertiges, l'aboulie, l'affaiblissement de la mémoire, avec dépression mentale, préoccupations hypochondriaques et les phobies.

Ces signes sont toujours plus ou moins ébauchés dans les autres formes et constituent ces *stigmates* qu'il faudra toujours rechercher soigneusement pour ne pas faire une erreur de diagnostic. J'y ajouterai la conservation des réflexes, si importante pour différencier la neurasthénie de la paralysie générale au début et des maladies de la moelle dans sa forme spinale.

Cette dernière peut revêtir deux aspects associés ou non. On constate de la rachialgie, accompagnée d'hyperesthésie de la colonne vertébrale ; des douleurs thoraciques, sensation de constriction très pénible et très tenace, la douleur au sacrum *plaque sacrée* et les douleurs fulgurantes aux jambes qui peuvent donner lieu au diagnostic avec le tabès au début.

Ce diagnostic est surtout à faire avec soin quand aux signes précédents s'ajoutent les symptômes génitaux : impuissance chez l'homme, frigidité chez la femme.

Chez l'homme, l'impuissance est précédée plus ou moins longtemps par une période d'hyperexcitabilité génitale : pollutions nocturnes, priapisme, éjaculations hâtives. Puis les érections se font plus rares et plus pénibles, le malade se frappe, il se croit épuisé, atteint d'une maladie de la moelle ; alors les signes cérébraux de la neurasthénie s'ajoutent à son état et s'il n'est pas convenablement traité, l'impuissance en partie psychique, en tous cas purement fonctionnelle au début, peut devenir définitive et irrémédiable.

Chez la femme, le tableau est souvent à peu près le même : aux douleurs lombaires s'ajoutent une exeitation génitale souvent fort pénible; les malades éprouvent des sensations voluptueuses à la moindre exeitation seulement quelquefois sous l'influenee du besoin d'uriner et eet état de surexeitation les épuise vite. D'ailleurs il est souvent remplaeé au bout d'un temps plus ou moins long par une froideur aussi grande qu'était auparavant l'ardeur et, ee n'est pas le moindre des soucis de ees malades, lorsqu'elles sont eneore en pleine période génitale aetive.

Il est un eertain nombre de cas dans lesquels on voit suecéder à la période d'exeitation ou l'aeeompagner ees douleurs si horribles, si tenaees, si rebelles souvent qu'elles amènent la malade au ehirurgien (sans résultat du reste qu'une mutilation inutile), qu'on appelle les grandes névralgies pelviennes.

Dans la forme dyspeptique la maladie se traduit surtout par des symptômes gastriques et eireulatoires : vomissements, diarrhée par erises alternant avee une eonstipation opiniâtre, erises de baillements, pyrosis, aeeès de fausse angine de poitrine.

C'est surtout ehez ces malades qu'on observe les ptoses viscérales, la dilatation de l'estomae et de l'intestin, l'eetopie rénale, ete.

Tous ont de la dépression générale et mentale et ehez eux les stigmates de la neurasthénie ne sont pas, en général, difficiles à trouver.

La forme locale, rare, je n'en ai trouvé qu'un eas sur 60 observations, est earaetérisée par une douleur vive, à siège variable, mais qui présente ce phénomène partieulier qu'elle n'est pas en relation direete avee le trajet d'un nerf, ou d'un musele.

Si nous avons insisté si longuement sur la deseription de ehaeune de ces modalités de la neurasthénie, e'est qu'à chaeune d'elles on peut appliquer une ou plusieurs méthodes d'électrisation que nous allons maintenant exposer devant vous.

Beard et Roekwell ont, dès le début de leurs études sur le traitement de la neurasthénie, appliqué à la forme eérébrale deux proeédés d'électrisation : la faradisation généralisée; la voltaïsation eentrale.

Pour la voltaïsation eentrale, Beard et Rockwell indiquent la technique suivante : une large éleetrode reliée au pôle négatif de l'appareil à eourants eontinus est appliquée sur l'épigastre. Le pôle positif est représenté par une large éponge ronde qu'on plaee d'abord sur la tête, puis sur les nerfs sympathiques et sur le nerf vague, afin d'agir sur tout le système nerveux eentral. Avee un faible eourant, fourni par 2 à 8 éléments, on commenee par frotter le front d'une extrémité à l'autre, puis on place l'électrode sur le eentre du erâne dans la région du vertex sur la ligne qui eorrespond aux deux oreilles pendant 1 à 2 minutes. Beard et Rockwell attribuent à eette phase de l'électrisation une grande importanee. Le pôle positif est ensuite promené de haut en bas pendant cinq minutes de ehaque côté du eou sur le trajet du pneumogastrique et du sympathique. On frotte ensuite de la même manière pendant 3 à 6 minutes la eolonne vertébrale de haut en bas en insistant tout spéeialement sur la région du cou. Les auteurs ont eu par ee proeédé de brillantes guérisons.

Pour la faradisation ils recommandent en première ligne une faradisation douce de la tête au moyen de la main électrique ou de la grande électrode à tête. Le mieux est de traverser la tête longitudinalement, le pôle + en avant le pôle — au sommet du cou. On peut également placer un pôle à la tête, l'autre sous les pieds. On prépare ainsi la transition à la faradisation générale. Pour cette dernière, le malade déshabillé est placé sur un tabouret, les pieds reposant sur une grande électrode ou dans un vase rempli d'eau reliés au pôle négatif de la bobine. Le pôle positif formé par la main humectée ou par une électrode d'éponge épaisse et de 5 à 8 centimètres de diamètre est successivement promenée sur toutes les parties du corps. Chez les personnes sensibles la main électrique est préférable pour les applications à la tête parce qu'elle permet mieux au médecin d'apprécier l'énergie du courant. On commence par le front et les tempes qu'on fait traverser par un courant nettement sensible. On passe ensuite au vertex ou le pôle positif doit rester un certain temps. Puis, avec un courant un peu plus fort, on traite l'occiput et la nuque. On augmente encore l'énergie du courant pour le promener de haut en bas le long de la colonne vertébrale afin d'agir spécialement sur la moelle épinière. Vient ensuite la faradisation du cou avec un courant plus faible destiné à exciter les nerfs grand sympathique, pneumogastriques et phrénique. Enfin, on faradise la région antérieure de la poitrine, surtout au niveau du cœur, puis, avec des courants plus énergiques, l'abdomen. A ce moment on peut fixer le pôle + sur l'épigastre pour atteindre le plexus cœliaque, puis le promener lentement sur tout le ventre pour exciter les parois intestinales et les muscles de l'abdomen. On termine par une excitation énergique des muscles du dos et des quatre membres en exerçant, en même temps qu'on promène l'électrode, de fortes pressions sur les régions qu'elle parcourt principalement au niveau des troncs nerveux les plus importants et sur les muscles de façon à provoquer d'énergiques contractions musculaires sur toutes les parties du corps. La durée totale de l'application est en moyenne de 18 à 20 minutes. Mais on peut faire varier l'intensité, la durée et les localisations spéciales suivant les cas.

Beard et Rockwell attribuent à cette méthode qu'ils ont beaucoup plus employée que la voltaïsation, plusieurs effets.

1° Une action immédiate généralement réchauffante et tonique : les douleurs, la lassitude disparaissent, les battements du pouls deviennent plus réguliers.

2° Des effets durables qui sont : l'amélioration du sommeil, l'augmentation de l'appétit, l'accélération de la circulation, la facilité plus grande de la digestion et de la défécation, l'augmentation de volume et de consistance des muscles, l'apaisement des douleurs, de la susceptibilité morbide, du sentiment de pression à la tête, de la nervosité et de la dépression mentale; les facultés intellectuelles se réveillent et le malade reprend goût à l'existence.

Les résultats obtenus par Beard et Rockwell ont été, en général, bons surtout avec la faradisation.

Cependant, chez beaucoup de ces malades, surtout chez les femmes,

dont l'irritabilité nerveuse est très exagérée, la faradisation généralisée n'est pas sans inconvénients. Même maniée avec beaucoup de précaution, elle amène souvent des vertiges et quelquefois même des lypothymies et des syncopes. C'est pourquoi nous ne conseillerons pas de l'employer chez cette catégorie de malades.

Chez ceux qui la supportent bien on voit pendant les 3 ou 4 premiers jours se produire des effets de réaction qu'il faut connaître : ce sont des douleurs musculaires, de la surexcitation, une exagération de la céphalalgie et de l'insomnie et il faut que le médecin soit bien sûr de l'ascendant qu'il a sur le malade pour se risquer à employer ce procédé.

Weir Mitchell et Playfair ont apporté une certaine modification à la technique de la faradisation qu'ils n'emploient du reste que pour exciter les muscles, le malade étant, d'autre part, soumis à l'isolement, au repos complet, au massage et à un régime alimentaire de suralimentation.

Ils utilisent les interruptions lentes, 2 à 5 par seconde, qui sont moins douloureuses. Les deux électrodes recouvertes d'éponge humide sont placées sur chaque muscle tour à tour à la distance de 7 à 8 centimètres.

Ils commencent par les muscles des membres inférieurs, puis passent à ceux de l'abdomen, du dos et des lombes pour arriver enfin à ceux de la poitrine et des bras laissant de côté ceux de la face et du cou. La séance dure de 40 minutes à 1 heure.

Les résultats obtenus ne semblent pas merveilleux, car les auteurs eux-mêmes conviennent qu'avec des interruptions plus rapides et une intensité de courant plus forte un opérateur connaissant bien les points moteurs de de Ziemssen pourrait obtenir plus et, dans les éléments de leur méthode, celui qu'ils laisseraient le plus volontiers de côté c'est l'électrisation.

Ce qui fait l'intérêt de leur travail c'est qu'ils ont déterminé expérimentalement l'élévation thermique provoquée par la faradisation des muscles telle qu'ils la pratiquent. L'excitation des muscles pendant une demi-heure, produit une élévation thermique qui varie de 1/2 à 1° Fahrenheit. Cette élévation de température ne disparaît qu'au bout d'une heure ou deux. Avec la faradisation centrale l'élévation thermique est moins prononcée. C'est donc l'exercice musculaire électriquement provoqué plus que l'action réflexe qui a une action sur la thermogénèse.

Erb, dans son traité d'électrothérapie, conseille de traiter la neurasthénie cérébrale par un courant voltaïque stable de faible intensité, traversant la tête d'abord longitudinalement, puis transversalement et obliquement. Mais il dit n'avoir par lui-même que peu d'expérience de ce mode de traitement.

Lowenfeld est partisan d'une méthode polaire rigoureuse. Dans les cas de congestion, le pôle + sera appliqué sur le front; dans les cas d'anémie, c'est le pôle —. Il place une grande électrode sur la tête, l'autre sous les pieds.

Le choix du pôle est conforme au précepte de Holst et nous pensons que l'auteur a raison de s'y conformer.

Hutchinson a employé aussi la voltaïsation centrale avec une intensité de 1 Ma à 1 Ma 1/2, soit seule, soit associée à la faradisation des muscles et à la faradisation générale, il donne la préférence à cette dernière.

Rumpf dit avoir eu de bons résultats en employant, pour exciter la peau chez les neurasthéniques très déprimés, la faradisation des parties inférieures du corps avec le pinceau métallique. Il recommande de commencer avec des courants très faibles et des séances courtes, car ces malades sont très irritables. Si la séance est bien supportée on peut augmenter petit à petit.

Vigouroux est le premier à avoir employé l'électrisation statique dont il donne la technique suivante :

Le patient est placé sur un tabouret isolant relié au pôle — de la machine. Il se trouve donc chargé d'électricité négative à très haut potentiel et se décharge par toutes les saillies du corps et des vêtements.

L'action thérapeutique de ce bain qui doit durer de 15 à 20 minutes est nettement sédative. Il calme l'éréthisme nerveux, relève la température et fait disparaître l'insomnie. Il a en même temps une action tonique, car les forces se relèvent petit à petit, l'état mental s'améliore et les idées hypochondriaques s'effacent.

Pour faire disparaître la sensation de casque, il dirige pendant quelques minutes le souffle électrique positif sur la tête à l'aide d'une pointe métallique.

Lorsque les malades sont atteints de parésie, de prolapsus visceropariétal ou d'atonie gastro-intestinale, on excite les muscles avec des étincelles tirées des membres et de la région dorso-lombaire avec une boule de 4 à 5 centimètres de diamètre. Ces étincelles produisent une stimulation générale et font disparaître la sensation habituelle de fatigue et de dépression.

L'aigrette est utilisée par lui pour faire de la révulsion sur la face. La friction avec la boule est indiquée chez les malades dont la sensibilité est émoussée ou qui présentent des plaques d'anesthésie. Lorsqu'elle est bien supportée, la friction électrique joue un grand rôle dans le traitement à cause de son action locale stimulante et de son action réflexe tonique sur le système nerveux central et la nutrition générale.

Quelques électrothérapeutes, dont je suis, préfèrent au bain la douche donnée soit avec le disque à pointes de Baraduc, suspendu à 20 ou 30 centimètres au-dessus de la tête du malade, soit avec l'araignée de Truchot, soit avec des disques à pointes d'argent ou d'aluminium, ou avec des balais de chiendent, ces derniers moyens possédant d'après eux une action sédative plus énergique. Personnellement, nous considérons la douche statique avec le disque ordinaire comme parfaitement suffisante.

Depuis 1890, la faradisation a été adoptée par la plupart des électrothérapeutes, soit seule, soit combinée avec une médication interne (Régis), avec les injections hypodermiques de glycérophosphates (Imbert de la Touche), ou avec la voltaïsation de la moelle (Foveau de Courmelles).

Personnellement, dans la forme cérébrale de la neurasthénie, nous conseillons le repos intellectuel absolu, un exercice physique modéré et gradué, un régime tonique et la douche statique par séances d'abord journalières, puis trois fois par semaine, puis deux fois jusqu'à guérison complète.

La franklinisation a certainement sur les procédés de la voltaïsation et de faradisation que nous venons de décrire, l'avantage d'être plus commode puisque les malades n'ont pas à se déshabiller et moins longue comme durée d'application. Si j'en crois mon expérience personnelle, son action est aussi plus rapide et plus facile à graduer. C'est pourquoi nous lui avons accordé la préférence.

Dans la forme spinale, la voltaïsation habile et descendante : pôle —, reposant sur le sacrum à l'aide d'une plaque de 10/15 centimètres, pôle +, représenté par un rouleau qu'on promène de haut en bas et de bas en haut, depuis la base du crâne jusqu'aux dernières vertèbres dorsales, me semble préférable à la faradisation.

J'ai également eu de bons résultats en pratiquant la friction statique tout le long de la colonne vertébrale et sur la moitié inférieure du corps dans les cas où il existe des signes de congestion spinale : état spasmodique des membres inférieurs, crampes, exagération des réflexes et pertes séminales chez l'homme.

L'impuissance chez l'homme peut être combattue, soit par la voltaïsation stable et descendante de la colonne vertébrale, suivie de voltaïsation labile de la verge et du périnée, soit par la faradisation de ces mêmes parties. Bien souvent, cependant, il suffit de faire suivre au malade le traitement général de la forme spinale de la neurasthénie, surtout en utilisant la friction statique pour voir l'impuissance cesser.

De même chez la femme les signes de frigidité seront combattus par le traitement général. En ce qui concerne les grandes névralgies pelviennes, j'ai obtenu de très bons résultats, déjà signalées en 1895, par la faradisation lombo-utérine. Une plaque de 15/20 centimètres est appliquée sur les vertèbres lombaires, un hystéromètre en platine est introduit dans la cavité utérine, les électrodes sont reliées aux deux bornes de la bobine à fil fin d'un appareil à chariot et le trembleur est mis à son mouvement le plus rapide. Au début le courant doit être très faible, juste assez pour être senti par la malade; au bout d'une minute ou deux on augmente petit à petit, toujours en se guidant sur la sensibilité et ainsi de suite, de minute en minute, pendant 30 minutes, puis on redescend lentement et la séance est terminée. Au début on peut en faire deux par jours. Au bout d'une semaine une par jour, puis au bout de la quinzaine on alterne une séance de faradisation avec une de douche statique jusqu'à la guérison qui s'obtient en général en 5 ou 6 semaines.

La forme dyspeptique de la neurasthénie est de toutes la plus fréquente, de l'avis unanime de tous les auteurs.

Plusieurs méthodes sont recommandées pour la combattre :

Beard et Rockwell commencent par la faradisation générale; si cela ne suffit pas ils procèdent à la voltaïsation stable du nerf vague et du sympathique au cou; en cas d'échec de ce moyen ils recourent à la voltaïsation centrale.

Leube emploie tantôt de forts courants faradiques qu'il fait passer du dos à l'épigastre, tantôt le courant voltaïque stable en applications externes : pôle + sur l'épigastre, pôle — sur la colonne dorsale avec des cou-

rants assez forts : 10 à 15 Ma. Burkart dit avoir eu de bons résultats en appuyant fortement le pôle + dans la région des plexus abdominaux sensibles à la pression, le pôle — étant placé dans le dos.

Betton Massey utilise un procédé de voltaïsation stable dont il vante les bons résultats. Une grande électrode de 12/18 centimètres est placée sur le dos du malade et reliée au pôle + de l'appareil voltaïque. Le pôle — est relié à une grande plaque de terre glaise, couvrant tout l'abdomen. Il fait alors passer progressivement un courant dont l'intensité peut aller de 60 à 100 Ma pendant 15 minutes.

Stein préfère le courant faradique de force moyenne qu'il fait passer d'un hypochondre à l'autre au moyen de grandes électrodes. Rechter et Kussmaul ont aussi constaté les bons effets de ce mode de traitement.

Erb, tout en avouant qu'il n'a pas d'expérience personnelle de ce sujet, dit qu'il essayerait d'abord la faradisation. S'il y a des sensations anormales pendant la digestion ou si l'hyperesthésie stomacale prédomine, la voltaïsation stable est indiquée : le pôle + appliqué sur l'épigastre, le pôle — dans le dos. Quand il y a dilatation de l'estomac Onimus recommande la voltaïsation antéro-postérieure de l'épigastre au dos et de la petite à la grande courbure. Erb et Fustner préfèrent alors la faradisation, une électrode est appliquée à l'hypochondre gauche, l'autre, sur l'épigastre, est promenée en appuyant fortement du cardia au pylore. Le courant doit être énergique,

Nestel place les deux électrodes sur deux points opposés de l'estomac et fait passer 10 ou 20 fois par minute des courants progressivement croissants ou bien de très forts courants à 15 ou 20 reprises pendant quelques secondes.

Erb recommande de placer une grande électrode sur le dos, contre les apophyses épineuses, à gauche au niveau du cardia. On touche ensuite avec une électrode plus petite les différents points de l'estomac, depuis la grande combure jusqu'au pylore. Les courants doivent être forts, les séances de 5 à 8 minutes seront faites tous les jours, de préférence après un lavage de l'estomac.

De Watteville a conseillé la galvano-faradisation, la spirale secondaire de l'appareil d'induction étant intercalée dans le circuit du courant voltaïque, de manière que le courant d'ouverture du courant faradique suive la même direction que le courant voltaïque. L'action excitante du courant faradique se manifeste ainsi partout où se produit l'action modificatrice du courant voltaïque et comme le pôle négatif accroît l'excitabilité des tissus traversés, l'action du courant faradique est accrue.

On doit aussi, après avoir électrisé l'estomac, procéder au traitement général; je n'y reviens pas ici.

Des recherches personnelles, faites il y a deux ans dans le service du docteur Albert Robin, me permettent d'affirmer que c'est la faradisation qui a le plus d'action sur le pouvoir secrétoire et moteur de l'estomac, si on le compare à celui de la voltaïsation.

Mais, pour les neurasthéniques dyspeptiques, j'utilise un procédé de franklinisation médicale qui m'a donné des résultats plus rapides et meilleurs que la faradisation et la voltaïsation.

Le malade étant placé sur le tabouret relié au pôle de la machine, j'applique l'électrode sur son estomac, au niveau de la grande courbure. La machine est mise en mouvement avec la vis micrométrique, j'augmente progressivement la longueur des étincelles jusqu'à 2 centimètres ou 2 centimètres 1/2. Il se produit alors des contractions énergiques de la paroi abdominale et de l'estomac. L'électrode est laissée pendant 2 minutes sur le cardia, puis, la machine arrêtée, on reporte l'électrode plus en avant, près du bord externe du grand droit de l'abdomen, on recommence l'électrisation comme ci-dessus pendant 2 minutes. La machine est de nouveau arrêtée et l'électrode reportée près de la colonne vertébrale au niveau du cardia et l'électrisation pratiquée à cette place encore pendant 2 minutes. La séance est alors terminée. Il est bon d'en faire une tous les jours et de préférence une heure après le repas.

En cas de constipation, la friction électrique de l'abdomen ou les étincelles tirées dans les deux hypochondres donnent de bons résultats.

On peut également employer la faradisation labile, une électrode étant placée sur le dos, l'autre en forme de rouleau promène de la fosse iliaque droite à la gauche en suivant le trajet du gros intestin.

On peut aussi utiliser la galvanisation en plaçant une large électrode sur le ventre, reliée au pôle positif, l'autre en forme de sonde introduite dans le rectum, et soigneusement isolée par un courant d'eau au moyen d'un irrigateur, reliée au pôle —. On amène progressivement le courant à 20 ou 30 Ma, on le laisse passer pendant 2 ou 3 minutes, puis on fait toutes les 5 secondes une interruption de courant pendant 5 à 6 minutes.

Ce procédé très actif a le seul inconvénient d'être un peu douloureux. Pour la topoalgie le souffle statique avec la pointe sur les régions douloureures combiné avec la douche statique est le seul procédé que j'ai employé dans les deux uniques cas qu'il m'a été donné de rencontrer. Il a suffi, d'ailleurs, de 12 séances dans le premier cas et de 8 dans le second pour amener la guérison.

Si je n'ai pas parlé ici des applications des courants alternatifs à haute fréquence, c'est que les résultats publiés jusqu'ici ne sont pas assez encourageants pour que je me sois décidé à traiter mes malades par ce procédé.

DU TRAITEMENT ÉLECTRIQUE EN NEUROPATHOLOGIE

par M. le Dr O. SWOLFS,
de Bruxelles.

Ce premier Congrès international de Neurologie et des Sciences thérapeutiques qui s'y rattachent va se terminer.

Les savants rapports y présentés, les remarquables communications qui y ont été faites, les discussions intéressantes qui ont surgi, le nombre imposant des médecins qui ont pris part à ses délibérations, prouvent assez l'intérêt grandissant que le monde médical de tous les pays attache à la neuropathologie et les résultats précieux qu'on peut augurer de ces importantes assises scientifiques.

Notre vénéré président, M. le Professeur Verriest, nous a montré dans son magistral discours, avec cette érudition et ce talent de littérateur et d'artiste que tous lui connaissent, quel retentissement et quelles conséquences pratiques une découverte scientifique peut amener dans le domaine de l'utilitaire.

Mais ne l'oublions pas, Messieurs, c'est aussi dans un but avant tout utilitaire que nous sommes ici réunis, et toutes nos délibérations scientifiques visent à la connaissance de la pathogénie et de la symptomatologie des affections nerveuses, *dans un but thérapeutique.*

Le vieil aphorisme « *Sublata causa, tollitur effectus* » n'est point encore démodé.

Mais si nous restons émerveillés devant les prodigieux progrès de la physiologie et de la pathologie du système nerveux en ces dernières années, nous sommes de plus en plus convaincu de la stérilité des anciens remèdes thérapeutiques, des médicaments employés à combattre les affections nerveuses presque toutes redoutables.

« Le malade se moque des règles pourvu qu'on le guérisse, » a dit Brunetière (1). Ne point trouver de remède plus efficace, eût été pour la pathologie nerveuse, qui nous occupe spécialement, non point « la banqueroute de la science », mais la banqueroute des savants.

Aussi la vieille thérapeutique, pour ainsi dire toute faite d'empirisme et d'expériences plus ou moins physiologiques, est-elle à son déclin. Ces remèdes employés indistinctement pour toutes les maladies, ou par habitude ou comme « pis aller », ont dû céder la place à des agents nouveaux dont l'utilisation est avant tout basée sur des faits physiologiques incontestables. Parmi eux la gymnastique, le massage, l'hydrothérapie et l'électricité. L'électricité surtout a, sous ses différentes formes, définitivement pris

---

(1) *La science et la religion*, Paris, 1895.

droit de cité dans l'arsenal thérapeutique et ce droit elle ne l'a certes point conquis par l'usage empirique.

Depuis la découverte fortuite de Galvani en 1791 et celle de son compatriote Volta en 1800, que de chemin parcouru et quels travaux remarquables elles ont fait éclore en physique et en physiologie!

Ces deux sciences ont marché de pair et nous voudrions pouvoir rappeler ici les expériences principales et les lois fondamentales qui rendent immortels tant de savants physiciens et d'illustres physiologistes. Mais le temps nous presse; ces expériences et ces lois vous sont d'ailleurs familières. L'on ne peut, en effet, parcourir un ouvrage de physiologie sans immédiatement apprécier le rôle incomparable que joue l'électricité dans toutes les manifestations des muscles et des nerfs.

Le muscle et le nerf obéissent à toutes les excitations, mais ils répondent surtout aux excitations électriques. Celles-ci sont de loin les plus puissantes et les plus étendues, soit qu'elles agissent directement sur le tissu musculaire, ou qu'on les applique sur le nerf lui-même.

Les nombreux travaux d'électro-biologie publiés depuis quelques années tendent à démontrer aussi que l'excitation électrique préside, pour ainsi dire, à la répartition de l'énergie dans l'organisme par l'intermédiaire des conducteurs nerveux et qu'elle agit ainsi non moins puissamment sur les phénomènes de nutrition.

Mais le nerf lui-même, en activité, développe un courant électrique qui exerce directement ou indirectement une influence trophique sur tous les éléments anatomiques. Et si l'on se rappelle les expériences de Becquerel, de Du Bois-Raymond et de Matteucci qui prouvent que tous les tissus, y compris les nerfs et les muscles, ont leurs courants électriques propres, autonomes, formés par le fonctionnement de ces tissus, que ces courants sont fonction de la nutrition ou, pour mieux dire, la nutrition même, on se rend facilement compte de l'action des courants électriques extérieurs sur les courants autonomes et de la modification que l'électricité peut apporter dans les processus de nutrition intime de tous les tissus.

Cette action de l'électricité apparaît d'autant plus efficace que l'on connaît mieux aujourd'hui l'histologie du système nerveux, grâce aux découvertes de Golgi, Ramon y Cajal, Van Gehuchten et d'autres. L'on peut aussi, par l'histologie du neurone, identifier la force nerveuse à l'électricité, car il résulte des travaux de Demoor (1) que la transmission du fluide nerveux dans le neurone se fait, non par continuité à travers une substance homogène, mais à travers une succession de surfaces, de nature hétérogène, en contact, par la modification de l'état électrique, de ces surfaces.

Par l'action de l'électricité sur les courants autonomes des neurones, on s'explique bien l'effet trophique de l'électricité dans les maladies que Bouchard appelle : maladies par perversion ou par ralentissement de la nutrition.

Mais les courants électriques exercent aussi une influence manifeste sur

---

(1) *Contribution à l'étude de la fibre cérébro-spinale.* Travail fait à l'Institut Solvay, juillet 1891.

les phénomènes musculaires. Par l'entremise des vaso-moteurs l'électricité produira une constriction ou une dilatation des vaisseaux sanguins et provoquera un afflux de sang plus ou moins considérable dans une région déterminée.

Ces courants électriques ont également sur les ganglions nerveux des effets incontestables et l'on ne peut passer sous silence l'action électrolytique que le courant exerce au sein des tissus et son application aux affections chirurgicales.

Cette action physiologique incomparable de l'électricité ne la désignait-elle pas tout naturellement à l'attention des thérapeutes?

Les magnifiques et récents travaux de physiologie et de physiologie pathologique consignés dans les *Archives d'électricité médicale*, les résultats curatifs indubitables de l'électricité dans presque tous les domaines de la pathologie, résultats appuyés par un fort contingent de faits cliniques incontestés, tous ces témoins véritablement scientifiques affirment l'électricité comme agent thérapeutique de premier ordre.

Le rapport de M. le Professeur Bergonié sur la valeur thérapeutique des courants de haute fréquence, les diverses et intéressantes communications de MM. Castelain, Debray, Foveau de Courmelles, Gilles, Libotte, Regnier, Verhoogen sur les applications des différentes formes d'électricité à la thérapeutique le redisent encore. En neuropathologie surtout, l'électricité revendique son droit de priorité sur tous les autres remèdes.

Par les récentes découvertes en histologie nerveuse et les travaux de Bouchard sur la pathogénie, elle satisfait au *desideratum* que Bouchard lui-même, avec les thérapeutes les plus autorisés, croyait du domaine de l'idéal : elle représente « *la thérapeutique physiologique avec le contrôle de la thérapeutique statistique réalisant les indications de la thérapeutique pathogénique* (1).

En neuropathologie, ce n'est point seulement comme agent thérapeutique que sa réputation est consacrée, mais c'est encore un précieux élément de diagnostic, comme un guide excellent et sûr pour le pronostic de plusieurs affections. La savante et originale étude de M. le Professeur Doumer, de Lille, sur « *la valeur séméiologique des réactions anormales des muscles et des nerfs* » en est une preuve à ajouter à celles fournies par les recherches et les observations antérieures de Brenner, d'Eulenbourg, de d'Arsonval, de Erb, de Remack et d'autres.

A ces différents points de vue, l'hypothèse de l'électricité comme un auxiliaire médical des plus utiles et indispensables a acquis une force indiscutable par la confirmation expérimentale et est devenue définitivement aujourd'hui une certitude; chaque jour l'électricité médicale grandit et s'impose.

Mais cette certitude n'est cependant reconnue que par un petit nombre de praticiens. Elle laisse les autres, parmi eux quelques neurologistes, sceptiques ou incrédules; elle provoque même le dédain dans certains ouvrages et des non moins autorisés.

Cela tient évidemment pour eux à la non connaissance des principes

(1) Bouchard, *Nouveaux éléments de thérapeutique*, par Nothwagel et Rossbach, Paris, 1880.

élémentaires de l'électricité médicale et du matériel indispensable à cette pratique thérapeutique. Tout ce qui appartient au domaine de l'électrothérapie leur reste étranger ; les appareils qui se multiplient et se perfectionnent sans cesse les laissent indifférents. Ils ne peuvent conséquemment préconiser ce qu'ils ne connaissent point.

C'est dans notre pays surtout que cette situation se révèle : à part quelques spécialistes, l'immense majorité des médecins affecte pour la médication électrique une indifférence déplorable.

C'est qu'en Belgique, dans aucune université, l'enseignement officiel de l'électricité médicale n'existe et ses principes les plus indispensables au neuropathologiste ne sont même point appris aux élèves. Les instruments les plus simples et les plus utiles sont ignorés des jeunes médecins et le maniement leur en est impossible.

A Liège seulement, notre distingué et savant confrère, M. le docteur Mahaim a institué, pour les vacances, un cours payant d'électrothérapie au service de la neuropathologie.

Et c'est tout !

Comme revue d'électricité médicale, le *Journal de Neurologie* seul s'en occupe secondairement. Il est rare de trouver chez nos médecins les publications qui obtiennent à l'étranger une réputation et une vogue si méritées. C'est nous qui le premier avons réclamé pour la Bibliothèque royale de Belgique des revues d'électricité médicale.

Il est donc urgent et de la plus impérieuse nécessité pour cette branche de l'art de guérir qui nous occupe spécialement, qui nous réunit ici pour donner une sanction pratique à toutes les découvertes neurologiques, il importe qu'à l'instar des autres pays, une chaire d'électrothérapie ou un service clinique d'électricité médicale soit créé dans chacune de nos universités, afin de relever parmi les médecins le niveau des connaissances en électrothérapie, connaissances qui deviennent de plus en plus ardues et complexes.

L'électricité médicale que les nombreux travaux et les récentes découvertes en électricité physique ont élevé à la dignité d'une science, aura bientôt alors, pour le monde médical, repris la place que nous ne cesserons de lui revendiquer.

Il y va avant tout de l'honneur scientifique et de l'intérêt sacré des malades qui réclament nos soins.

Dans ce but, nous demanderons au Congrès international de Neurologie :

1° Qu'il émette le vœu de voir instituer prochainement dans les universités de l'Etat un cours théorique et pratique d'électrothérapie.

2° Qu'il transmette ce vœu à M. Schollaert, ministre de l'Intérieur et de l'Instruction publique, qui a bien voulu honorer de sa présence la séance d'inauguration de ce Congrès, et a ainsi donné un nouveau et précieux témoignage de l'intérêt qu'il porte à tous les efforts scientifiques.

En agréant ce vœu, Monsieur le Ministre aura bien mérité de la science et de la philanthropie !

DISCUSSION.

M. Verriest. — Le temps nous fait défaut pour délibérer sur l'opportunité de ce vœu. Je propose d'en ajourner la discussion au prochain Congrès.

M. de Buck (Gand) fait remarquer qu'avant d'organiser l'enseignement électrothérapique, le gouvernement devrait commencer par organiser l'enseignement neuropathologique et psychiatrique lui-même, qui n'existe que nominativement à l'université de Gand, par exemple. Vu l'importance de cette science, c'est là une lacune regrettable.

QUATRIÈME PARTIE

HYPNOLOGIE

UN CAS DE TIC ROTATOIRE

(SPASMES IDIOPATHIQUES DES MUSCLES DU COU ET DE LA NUQUE) REBELLE A TOUTES LES MÉDICATIONS INSTITUÉES, Y COMPRIS LE TRAITEMENT CHIRURGICAL, GUÉRI PAR LA « PSYCHOTHÉRAPIE ».

par M. le Dr A. W. VAN RENTERGHEM,
d'Amsterdam.

La valeur thérapeutique de l'hypnotisme et de la suggestion ayant été mise à l'ordre du jour de ce Congrès, je pense que l'observation que je vais avoir l'honneur de vous soumettre pourra contribuer dans une certaine mesure à élargir le cadre des indications de ce mode spécial de la thérapie psychique.

Le 3 octobre 1896, le docteur D'AILLY, d'Amsterdam, vint me prier de soigner un de ses malades affligé d'un torticolis spasmodique persistant depuis quelques mois et se montrant rebelle à toutes les médications instituées. Il voulut bien me donner les renseignements suivants :

Antécédents. — M. R... a 42 ans, il est négociant, marié, heureux en ménage et n'a pas d'enfants. Pas d'hérédité morbide. Le docteur D'AILLY a été depuis un grand nombre d'années le médecin de la famille R..., aussi connaît-il le malade depuis son enfance. Il l'a soigné en 1875 et 1876, de concert avec feu le professeur FILANUS, pour une méningite. Dans le cours de cette maladie qui a duré longtemps, le malade a beaucoup souffert de douleurs dans la nuque et a présenté des spasmes cloniques dans les muscles cervicaux. Depuis ce temps, M. R... n'a plus jamais été gravement malade. Sa santé ne laissa rien à désirer jusqu'au mois de novembre 1895. A cette date il fut atteint d'une adénite cervicale bilatérale très grave. La tuméfaction énorme embrassa toute la région du cou et de la nuque; le malade avait comme un cou de taureau et ne pouvait plus mouvoir la tête.

Grâce à un traitement par l'iodure de potassium, la tumeur ne tarda pas à se fondre complètement. Il ne restait plus que quelques rares glandes hyperplasiées, derniers vestiges de l'inflammation, lorsque le malade sentit et remarqua le 16 février 1896 d'abord des tremblements, puis des spasmes cloniques dans les muscles de la partie droite du cou et de la nuque. Alarmé de ce symptôme il en informa son médecin qui prescrivit des bromures et essaya la faradisation.

Ce traitement restant sans effet, le professeur STOKVIS fut appelé en consultation, il proposa le massage. On suivit ce traitement pendant un mois, mais le malade n'en retirant aucun profit, le docteur WERTHEIM SALOMONSON fut appelé en consultation il conseilla et appliqua l'électrisation avec le courant continu. M. R... ne suivit cependant ce traitement que du 22 au 29 avril ; il l'interrompit *proprio motu,* la foi dans le remède manquant. Le docteur D'AILLY l'engagea alors à prendre un repos au lit pendant quelque temps. Il suivit ce conseil et de tout ce qui avait été essayé jusqu'alors ce fut cette cure qui lui fit le plus de bien. Cependant les spasmes ne cédèrent pas non plus à ce traitement. Il fut décidé alors que le malade ferait un traitement dans un des hôpitaux d'Amsterdam (le *Burger Ziekenhuis*).

Il y fut admis le 28 mai suivant et entra dans le service du docteur STEPHAN (1), médecin-directeur de cet hôpital. On eut recours d'abord au repos prolongé au lit, aux procédés hydro-thérapeutiques, au massage. L'état du malade restant le même, on lui proposa une opération chirurgicale, notamment l'élongation du nerf spinal.

L'opération susdite fut faite le 24 juin par le docteur SCHIESGAARDE. Dans la soirée de ce jour, le malade se trouve indisposé, se plaint d'horripilations (température normale). Le lendemain il est beaucoup mieux ; pas d'amélioration cependant des mouvements spasmodiques au premier renouvellement du pansement ; le 1er juillet on procède pour la seconde fois à l'élongation du nerf. Cette manipulation est très désagréable au malade et est suivie dans la soirée par une légère élévation de la température (37° 9 c.). La plaie ne présente pas de réaction. Les jours suivants, la fièvre s'allume, elle présente un caractère intermittent avec des élévations vespérales de 39° 5 à 41° c. et est accompagnée d'horripilations, elle suit un cours pyémique. On ne trouve à l'examen aucun désordre qui puisse expliquer la température morbide. Dès le 10 juillet, administration de 1 gramme de sulfate de quinine par jour. La température ne redevient normale que le 14 juillet. L'appétit revient. Légère amélioration de l'état général. Administration du valérianate de zinc et d'une mixtion contenant de l'éther sulfurique alcoolisé, de la teinture de succin et de l'éther nitrique alcoolisé. Cette médication est continuée jusqu'au 9 août. Peu à peu les spasmes ont repris et le tic se montre de plus belle.

Le malade perd confiance et désire quitter l'hôpital. On le munit d'un appareil orthopédique destiné à fixer la tête et à empêcher les mouvements anormaux. Grâce à cet appareil, ils avaient beaucoup diminués lors de la sortie du malade, le 11 août. Cependant, lorsque six semaines après, M. R... se présenta de nouveau à la consultation, le docteur STEPHAN dut constater que l'appareil ne répondait pas à l'attente, les mouvements spasmodiques ayant repris leur énergie et fréquence premières. Aussi le malade ne goûta nullement l'avis du docteur qui lui conseillait de continuer encore quelques semaines à porter l'appareil. Il résolut de ne plus s'en servir et il consulta un spécialiste en chirurgie. Il s'adressa, avec l'approbation du docteur D'AILLY, au docteur GOHL, chirurgien de l'hôpital civil (*Wilhelmina-Gasthuis*).

Ce médecin examina le malade le 2 octobre et lui conseilla de tenter un essai avec la psychothérapie avant de recourir à d'autres procédés opératoires.

Après m'avoir donné ces renseignements, le docteur D'AILLY me pria de lui dire si je pensais qu'un tel traitement pourrait avoir du succès. Je lui répondis que tout en croyant la guérison par cette voie possible, j'avais peur de ne pas obtenir de meilleurs résultats que mes prédécesseurs. Toutefois je me déclarai disposé à entreprendre la cure.

Le docteur D'AILLY me promit alors de seconder mes efforts autant qu'il dépendrait de lui, de faire bien venir la psychothérapie aux yeux du malade, d'entretenir enfin et d'augmenter sa confiance dans ma personne et dans mon traitement. J'observai en dernier lieu à mon collègue que si je m'étais exprimé devant lui avec la plus grande réserve au sujet du pronostic, je me proposais d'agir tout autrement devant le malade et de lui parler avec décision comme si j'étais absolument assuré du succès.

Le lendemain, 4 octobre, M. R... se présenta chez moi pour la première fois. Je le priai de me donner aussi complète que possible l'histoire de sa maladie. Pour éviter des redites je me bornerai à compléter ici les renseignements obtenus du docteur D'AILLY.

---

(1) Je dois à l'obligeance du docteur STEPHAN les renseignements suivants touchant le cours de la maladie et la thérapie instituée durant le séjour de M. R... dans son service.

Le malade m'avoua avoir toujours été très emporté. Cette disposition se serait beaucoup aggravée durant sa maladie. Un rien suffit à le mettre en colère. Les accès de spasmes dont il souffre maintenant seraient en tout point identiques à ceux qui l'ont tourmenté il y a 20 ans. Ils auraient été causés alors par l'irritation produite par des applications de la pommade d'Autenrieth dans la nuque et ils auraient été guéris par des cataplasmes chauds. Je ne comprends pas que cette fois-ci le symptôme soit si tenace et n'ait pas cédé aux médications instituées. Il ne met pas la possibilité de la guérison en doute, mais dans aucune des médications qu'il a suivies jusqu'ici il n'a eu confiance. Ce qui n'empêche pas qu'il ait toujours été docile aux avis des médecins, qu'il n'ait négligé aucun de leurs préceptes et qu'il n'ait entrepris aucun nouveau traitement sans consulter le docteur D'AILLY qui possède tout particulièrement sa confiance.

Etat présent (4 octobre 1896). — Le malade, homme bien bâti, de taille moyenne, à mine florissante et de constitution excellente, entre dans mon cabinet, la tête immobile, fléchie en arrière et à droite, le visage tourné en haut et à gauche. Il s'assied et ne parvient que quelques moments après seulement à tourner la tête dans ma direction et à me regarder en face. Cependant presqu'aussitôt cette position paraît le fatiguer et la tête reprend l'attitude vicieuse. Ce même manège se répète avec des intermittences variables en durée pendant le temps qu'il me narre son histoire.

Le phénomène est causé principalement par un spasme des muscles sterno-mastoïdien et trapèze du côté droit. En effet je puis m'assurer de la dureté et de la tension de ces deux muscles pendant la période de contraction. Au bord externe du muscle sterno-mastoïdien droit on voit une cicatrice linéaire. Pas de tuméfactions glandulaires. Les pupilles réagissent d'une façon normale. Les réflexes tendineux sont normaux. En dehors des spasmes cervicaux, il ne se présente pas d'altérations de la motilité. La sensibilité est intacte. Absence de stigmates hystériques. Les organes du thorax et de l'abdomen ne présentent pas de lésions. J'apprends du malade qu'il a eu pendant quelque temps une sensation désagréable dans l'arrière-gorge, surtout prononcée pendant l'acte de la déglutition, sensation qu'il n'a plus éprouvée ces derniers jours et que les médecins attribuaient à la présence d'une petite tumeur dans la partie gauche du pharynx.

Le contact de ma main l'irritait d'abord parce qu'il réveillait le spasme et la raideur, mais continuées quelque temps, les passes finirent par lui être agréables et amenèrent le calme et la détente. « *Je n'ai pas dormi,* me dit-il, *j'aurais chaque instant pu ouvrir les yeux, j'aurais pu me lever si j'avais voulu, mais ne voulant pas vous contrarier, je n'ai pas bougé.* » Je lui répondis qu'il avait bien agi, que je savais parfaitement qu'il n'avait pas dormi, que du reste, comme je lui avais dit d'avance, le sommeil hypnotique n'était pas nécessaire pour avoir du succès, que j'appréciais sa bonne volonté et que sa collaboration m'était nécessaire. Je le priai de continuer de la sorte à seconder mes efforts et de réprimer aussitôt, s'il y avait lieu aux séances ultérieures, toute velléité de rompre l'état de charme provoqué par mes suggestions. Je recommandai au malade de venir me voir, jusqu'à nouvel ordre, tous les jours à la même heure, de se rémémorer aussi souvent que possible mes suggestions et d'observer religieusement les préceptes diététiques donnés.

Jusqu'à la fin du mois de novembre, M. R. vint régulièrement presque chaque jour à mes séances. Il ne se permit une absence que lorsque des affaires pressantes l'empêchèrent de venir. Durant cette période de temps, l'état du malade s'améliora beaucoup. L'intensité et la fréquence des accès diminuèrent notablement et le moral du malade s'en ressentit. Sa gaîté revint; il ne s'emporta plus. Il se sentit moins fatigué, vaqua avec plus de plaisir à ses affaires; les informations plus ou moins bienveillantes de sa santé ne l'irritèrent plus. Il suivit du reste à la lettre mes prescriptions, il renchérit même sur elles. Ainsi, chaque soir après le dîner, avant de commencer sa sieste, il se redit mentalement mes suggestions et paroles calmantes.

Le 24 novembre, pour la première fois depuis qu'il était malade, il accompagne sa femme à une soirée chez des amis et le lendemain il préside une assemblée suivie d'un banquet sans en éprouver directement quelque désavantage. Grande fut la déception du malade lorsque le jour suivant, en se levant, il sentit plus de gêne dans le mouvement volontaire de la tête; presqu'aussitôt, le tic reprit sa fréquence et son énergie premières,

Il perdit courage et pendant quelques jours cet état de dépression continua. Le 4 décembre il était si désespéré qu'il me demanda sérieusement avant la séance si je ne pensais pas comme lui qu'il vaudrait autant abandonner tout bonnement la cure.

Je rappelai alors au malade que dès le début du traitement je lui avais prédit que de tels revivements pouvaient se produire dans le cours de la guérison, qu'il n'y avait vraiment pas de quoi être si abattu ni tellement désespéré. Je sus si bien le calmer que je réussis à lui rendre la foi, et ce même jour je parvins à l'endormir plus profondément que de coutume. Je profitai de la profondeur de ce sommeil pour porter la tête du malade de droite à gauche, j'y arrivai même sans rencontrer de résistance et je réussis à la retenir dans cette position inaccoutumée. Au réveil, M. R. n'était plus le même homme. Il avait eu la sensation de dormir et en convenait avec joie. L'influence du sommeil sautait aux yeux. Le malade paraissait mouvoir la tête librement, il sentait le pouvoir de réprimer quelque temps le mouvement spasmodique naissant, il était radieux.

Depuis ce jour, la guérison fit de rapides progrès. Le 10 décembre, il fut si content de son état qu'il alla rendre visite au docteur Stephan pour lui annoncer sa prochaine guérison.

Depuis cette date, je diminuai graduellement le nombre des séances; dès le 15 janvier, je ne vis plus le malade que deux fois par semaine, et le 1er mars il se portait si bien que je lui conseillai de cesser tout à fait ses visites. En effet, le tic avait complètement disparu. De temps à autre, il est vrai, le besoin de tourner la tête et de lui donner la position vicieuse se fit sentir, mais le malade avait le pouvoir d'y résister. Une certaine raideur dans les mouvements volontaires du cou restait toutefois.

Je revis M. R. au commencement du mois de mai. Il n'avait qu'à me donner de bonnes nouvelles. En effet, rien ne paraissait plus. La semaine précédente il avait accompagné sa femme à une soirée dansante, il avait pris part au bal, s'était parfaitement amusé et s'en était bien tiré. Depuis quelques semaines déjà il vaquait couramment à ses affaires. Il pouvait mouvoir librement la tête dans toutes les directions sans efforts, sans trace de raideur. Bref, il se sentait guéri. Non seulement, me dit-il en me quittant, vous avez su me débarrasser de mon tic, mais vous m'avez guéri en même temps de mes emportements.

Quelques jours avant de me rendre au présent congrès j'ai eu l'occasion de m'assurer que M. R. continuait à se porter à merveille.

A l'examen je ne puis découvrir rien d'anormal : absence de tumeur, sensibilité de la muqueuse intacte, pas d'altération du goût, le réflexe pharyngien normal, normale aussi la motilité de la langue. L'état général laisse peu à désirer quant au physique. Le patient dort bien la nuit, a bon appétit, digère bien, va régulièrement à la garde-robe. Mais il se plaint d'une grande irritabilité, d'une agitation excessive. Il sent le besoin continuel de se tenir la tête avec la main, de l'appuyer contre le dos de la chaise quand il est assis, contre une paroi quand il se tient debout, de la presser contre l'oreiller quand il se trouve au lit. Il se couche de préférence sur le côté droit. Etre assis sans pouvoir appuyer la tête, se tenir debout, la marche, l'acte de lire et d'écrire le fatiguent et lui coûtent beaucoup d'effort. Tout cela le rend triste et découragé. Accoutumé à une vie laborieuse, à faire ses courses, à visiter la Bourse journellement, à vaquer aux occupations de son bureau, il se voit contraint de réduire à un minimum ses affaires et à abandonner le gros de son travail à d'autres. Aussi craint-il que bientôt les affaires souffriront de son invalidité et que des absences réitérées à la Bourse donneront beau jeu à ses concurrents. Il évite de sortir autant que possible, d'abord pour raison de fatigue, ensuite parce que son *tic* fait de lui le point de mire de tout le monde et que rien ne l'irrite et l'agace tant que les informations continuelles sur sa santé.

Thérapie. — Mon examen fini, M. R... me posa la question catégorique si je pensais pouvoir le guérir. Je lui répondis que j'en étais sûr s'il voulait mettre une confiance absolue en moi et s'il savait user d'une somme de patience suffisante. Je lui assurai qu'il ne présentait aucun symptôme dénonçant l'existence de lésions organiques et lui dis que je considérais son *tic* qui le faisait tant souffrir comme une neurasthénie locale consécutive de la lymphadénite cervicale, état morbide auquel son tempérament nerveux le prédisposait particulièrement, d'autant plus que ce phénomène s'était déjà montré chez lui il y a vingt ans. Je lui présentai le mal d'aujourd'hui comme une répétition des spasmes cloniques

d'autrefois. La sédation produite par les applications de cataplasmes chauds avait eu raison du phénomène morbide dans le temps, une autre médication calmante, la suggestion hypnotique, le guérirait maintenant.

Je lui expliquai de mon mieux la suggestion et comment elle opère. J'insistai surtout sur la valeur de la snggestion répétée chaque jour à une même heure, corroborée par un effleurage des muscles entrepris. Je lui appris que dans ce traitement la part capitale revient à la suggestion, que le rôle du sommeil provoqué se réduit à appuyer, à souligner la suggestion, que dans maints cas on peut se passer de l'hypnose. Je l'avertis que dans le cours de la convalescence des semblants de récidives, des aggravations passagères, des symptômes pouvaient se présenter ne préjudiciant en rien au succès du traitement et je lui recommandai d'avance de ne pas se laisser décourager si telle contrariété dût se présenter. Je donnai en finissant quelques conseils touchant le régime à suivre : abstinence complète de boissons alcooliques, se contenter de ne fumer que deux cigares par jour, continuer à bien se nourrir, se coucher à 11 heures du soir, se lever matin, réduire ses occupations au strict nécessaire, éviter tout surcroît de travail et surtout *ne plus s'emporter*, rien n'étant si mauvais pour lui que les accès de colère.

Cela dit, j'invitai M. R... à se coucher sur une chaise longue que je lui désignai. Il s'y étendit sur le côté droit, la tête enfoncée dans l'oreiller. Sans beaucoup de peine, je réussis dans quelques instants à provoquer un état de somnolence ; les mouvements spasmodiques cessent. Je me borne de donner au malade des suggestions générales de calme, de bien-être. Je lui prédis qu'il saura dorénavant résister mieux au penchant d'entrer en colère, qu'il aura plus de facilité de se contenir. J'observe que les accès de colère augmentent sa nervosité, qu'en y résistant l'irritabilité diminuera et que, partant, cet état de calme relatif exercera une influence salutaire sur les spasmes qui diminueront forcément tant en fréquence qu'en énergie.

Tout en effleurant légèrement les muscles entrepris, je répète ces mêmes suggestions deux ou trois fois avec des intervalles d'un quart d'heure et je réveille le malade après un repos d'une heure environ.

Réveillé, il tourne la tête sans grand effort dans la bonne direction et garde la position normale quelques instants. Cela sans suggestion préalable, sans invitation de ma part. M. R... a l'air satisfait et me dit qu'il a éprouvé un grand calme. Il se rappelle mot pour mot toutes mes paroles qui lui firent beaucoup de bien. Il se les est répétées mentalement pendant les absences que je faisais.

Les médications usuelles, remèdes chimiques, électricité, hydrothérapie, massage, n'arrivant que par rare exception à guérir le tic spasmodique idiopathique, les neurologistes, en désespoir, cherchèrent le salut de leurs malades dans le traitement chirurgical. On tenta différentes opérations, notamment l'élongation du nerf, la neurotomie, la ténotomie, sans obtenir de fameux résultats. Ce n'est que dans les derniers temps qu'un nouveau procédé opératoire d'une plus grande efficacité a été trouvé.

J'ai nommé la méthode du docteur Kocher, professeur de chirurgie à Berne. D'après une récente publication de son ancien assistant, le docteur de Quervain, M. Kocher aurait réussi à guérir 7 cas sur 12 d'opérés. L'opération revient à pratiquer en séances successives la ténotomie de tous les muscles entrepris.

Il y a tout lieu d'être reconnaissant à l'auteur d'avoir doté la thérapie de nouvelles armes et on ne fera que son devoir, là où il s'agit de traiter une affection si rebelle à toutes les médications, de se servir du nouveau mode opératoire quand on aura épuisé tous les autres moyens. J'entends par là qu'un essai sérieux avec la psychothérapie aura été fait aussi avant de recourir au traitement du professeur de Berne. Je dis *avec la psychothérapie* et non avec la méthode de suggestion, tout bonnement pour faire res-

sortir que si la suggestion a contribué pour beaucoup au succès obtenu dans la présente observation, une grande part du succès doit être attribuée à l'application systématique des différents modes du traitement psychique, notamment à la psychothérapie, dans le sens étendu du mot.

Il s'agissait dans notre cas d'une névrose aiguë (d'une hystérie acquise) ayant évolué après la lymphadénite cervicale. On voit en effet quelquefois se présenter un état nerveux après quelque maladie grave ou quelque trouble psychique sérieux chez des personnes prédisposées, mais aussi chez celles qui n'ont jamais présenté de symptômes d'hystérie. On pourrait avec autant de raison considérer ce *tic* comme une neurasthénie locale acquise, comme un trouble fonctionnel greffé sur une lésion organique (la lymphadénite) en voie de guérison.

Or, dans des cas d'hystérie ou de neurasthénie, toute médication peut mener à la guérison. Mais celle qui dans ces cas offre le plus de chances de succès est certes la médication dans laquelle le malade et le médecin ont également le plus de confiance. Ce qui revient à dire que la guérison est principalement l'effet de la suggestion qui se trouve au fond de chaque thérapie.

On pourrait se demander et la question s'impose tout naturellement : le malade n'aurait-il pas guéri tout aussi bien, tout aussi vite, après un certain temps en s'abstenant de tout traitement? On voit en effet parfois des troubles nerveux empirer et se perpétuer quand on s'acharne trop à vouloir guérir le malade. Laisser agir la nature, abandonner tous les moyens actifs conduit dans ces cas parfois au but. Je ne crois pas cependant que dans notre cas l'expectation aurait eu cet effet. Il est de toute notoriété que la durée des *tics* est le plus souvent très longue, que cette affection a une marche progressive entrecoupée de rémissions. Quoiqu'il en soit, je constate qu'un *tic rotatoire idiopathique* se montrant rebelle à plusieurs médications appliquées par des médecins des plus compétents pendant un temps suffisant a fini par guérir par un traitement psychique systématique et je crois ne pas être présomptueux si j'attribue l'honneur de la cure à la psychothérapie.

Il s'agissait d'un trouble fonctionnel, d'une affection guérissable, justiciable de la suggestion. La suggestion larvée n'est pas arrivée à ses fins, le malade n'ayant pas suffisamment foi dans les procédés employés. J'ai eu l'avantage de lui inspirer la foi nécessaire dans mon traitement et la suggestion directe a eu raison du mal.

Je finis ma communication en constatant que le monde médical commence à mieux apprécier la valeur thérapeutique de la suggestion. C'est ce qui a dû conduire le docteur Gohl, l'éminent chirurgien du Wilhelmina-Gasthuis, d'Amsterdam, à faire acte d'abnégation en me confiant son malade au lieu de procéder de suite à l'opération de Kocher.

ÉTUDE MÉDICO-LÉGALE DE L'HYPNOTISME ET DE LA SUGGESTION

par M. le Dr Paul JOIRE,
de Lille,
Professeur de l'Institut psycho-physiologique de Paris.

La connaissance de l'hypnotisme, par suite de la faveur dont a joui cette étude dans ces dernières années, s'est répandue rapidement en dehors du monde médical. Il n'est personne maintenant qui ne commente et discute ces phénomènes, qui, par leur nature même et parfois l'étrangeté de leurs manifestations, ont la propriété de passionner l'esprit public.

Cette extension et l'abus que l'on fait d'une puissance aussi considérable, qui devrait uniquement rester dans le domaine de la thérapeutique, sont tout d'abord, pour la santé publique, un danger qui nous est démontré par la fréquence des accidents nerveux que provoquent les manœuvres intempestives des magnétiseurs de toute catégorie. A une époque où tous les esprits sont plus ou moins empreints de nervosisme, ce danger est plus à craindre que l'emploi criminel de cette force. Toutefois, à cause même de cette faveur, plus grande que jamais, accordée à l'hypnotisme extra-médical, il est nécessaire de faire entrevoir la possibilité du crime, et de rechercher quelles seront les règles qui devront guider le médecin légiste pour se garer également de la simulation et de l'erreur.

D'abord nous ne nous arrêterons pas longtemps à la question préalable de savoir si l'hypnotisme peut être employé d'une manière criminelle. C'est là un fait incontestable; la nature de l'hypnotisme, nous ne la connaissons pas; mais, quelle que soit la théorie que l'on adopte, on peut considérer l'hypnotisme comme une force, une puissance considérable mise en jeu par un individu et déterminant dans un autre homme des troubles profonds ou des modifications importantes de l'organisme. Or, l'existence d'un agent de cette sorte entraîne toujours et nécessairement la possibilité de nuire d'une façon plus ou moins dangereuse suivant le mode d'action même de l'agent, plus ou moins fréquente suivant la facilité avec laquelle les criminels pourront s'en servir. Dans le cas actuel, d'une part, l'agent étant puissant peut être très redoutable; d'autre part, il est entre les mains d'un grand nombre, car il sera aussi facile aux gens mal intentionnés de l'étudier que de rechercher dans un traité de chimie les effets et les caractères des différents poisons.

Ceci étant donné, de quelle manière l'hypnotisme pourra-t-il être employé d'une façon criminelle, et comment le médecin légiste aura-t-il à intervenir?

L'individu hypnotisé doit être considéré, au point de vue médico-légal, dans deux conditions absolument différentes : à l'état passif, comme vic-

time d'un attentat; à l'état actif, comme auteur d'une action coupable.

Dans le premier cas il se plaindra d'un attentat commis sur sa personne ou sur ses biens, à la faveur de l'état d'inconscience et d'impuissance dans lequel il s'est trouvé par le fait du sommeil provoqué; il sera accusateur. Le tribunal demandera à l'expert de l'éclairer sur l'authenticité des phénomènes physiologiques qui servent de base à sa plainte, et sur la possibilité de la perpétration de l'acte criminel qu'il dénonce.

Dans le second cas, c'est lui qui sera l'accusé; il aura accompli un acte criminel, mais il prétendra n'en avoir pas conscience; il dira avoir été privé de son libre arbitre par celui qui l'a plongé dans le sommeil hypnotique. Le juge d'instruction demandera au médecin de déterminer le degré de responsabilité du prévenu, au moment où il a accompli l'acte criminel.

Nous allons examiner successivement ces différents cas.

Les attentats dont peut être victime une personne plongée dans le sommeil hypnotique, peuvent être dirigés contre ses biens ou contre sa personne.

Une partie de ces cas rentre dans une catégorie de faits tout à fait vulgaires et qui ne mériteront pas de nous arrêter bien longtemps. S'il s'agit, en effet, d'un simple vol, ou de la soustraction d'objets ou de papiers importants à la faveur du sommeil hypnotique, cet état pourra être assimilé au sommeil, à l'ivresse ou à une perte de connaissance, dus à une cause naturelle, si le sommeil n'a pas été provoqué par le coupable lui-même. Si au contraire le sommeil hypnotique a été provoqué par le coupable, dans le but de favoriser l'accomplissement de son crime, le fait même d'enlever à quelqu'un sa connaissance, sa raison et les moyens de résistance dont il jouit à l'état de veille est déjà un acte de violence qu'on lui fait subir, puisque, par le moyen de l'agent que l'on met en jeu, on domine ou on paralyse sa force et on le met hors d'état de se défendre. Il faudra donc considérer ici que la culpabilité de l'accusé se complique d'un acte agressif et violent.

Mais nous en sommes encore à des manifestations qui ne sont pas le fait spécial et unique de l'état hypnotique. Des cas analogues se sont présentés déjà, dans lesquels on a vu des crimes de ce genre commis à la faveur de l'ivresse ou du sommeil provoqué par l'opium, le chloroforme, etc. Il ne peut donc y avoir aucune hésitation dans ces cas et l'enquête ne donnera lieu à aucune expertise nouvelle, puisque rien ici ne sort des conditions d'un sommeil normal; ce qui, du reste, ne pourrait en aucune façon modifier l'instruction.

Un des phénomènes qui, d'une part, se présente spontanément dans certaines phases du sommeil hypnotique, et qui, d'autre part, peut être le résultat d'une suggestion, est la perte de la mémoire. Ce moyen pourra-t-il être employé pour se débarrasser du témoin gênant d'une action coupable? Pour bien poser tout d'abord la question, nous n'étudions pas encore ici le cas d'un rôle actif de l'hypnotisé, dans lequel on aurait fait de lui un témoin à décharge, en lui suggérant de faire de lui-même une déposition négative. Nous nous demandons seulement maintenant si l'on peut effacer complètement de la mémoire de l'hypnotisé le souvenir d'un fait dont il a été témoin.

Pour tout ce qui se passe autour de lui et sans nécessiter son intervention pendant le sommeil provoqué, si celui-ci est assez profond, l'hypnotisé ne sera qu'un témoin inconscient et en aura généralement perdu tout souvenir au réveil. Mais, si le sujet a été témoin de l'acte ou de ses préparatifs avant d'être endormi, c'est presque toujours en vain que le coupable tentera de lui en faire perdre le souvenir par l'hypnotisation.

Pour arriver par la suggestion à une suppression partielle de la mémoire des faits antérieurs, il faudrait avoir affaire à un individu déjà entrainé par des suggestions de ce genre, et l'on comprend dès lors les réserves qu'entraînerait dans les conclusions de l'expert ce fait que le plaignant aurait été endormi plusieurs fois par l'accusé ou par tout autre, ce qui ne serait pas difficile à prouver par témoins. Si, tombant sur un individu prédisposé d'une manière extraordinaire aux suggestions, le coupable parvenait, par une première hypnotisation, à obscurcir ses souvenirs, tout au moins la victime se rappellerait-elle les premières manœuvres de l'hypnotiseur et un certain enchaînement de faits précédents, qui, peu à peu, raviveraient certains souvenirs et seraient suffisants pour mettre sur la voie de la vérité.

Nous arrivons maintenant à un ordre de faits dans lesquels l'individu hypnotisé ne sera déjà plus cette masse inerte et inconsciente, mis simplement hors d'état de se défendre ou favorisant l'accomplissement d'un crime par l'absence de tout témoignage. C'est un commencement du rôle actif qu'il va jouer ici, et nous allons voir d'abord l'acte le plus simple qu'il peut accomplir, même en dehors de toute suggestion et pendant les premières périodes du sommeil provoqué. L'hypnotisé peut parler pendant son sommeil, il peut à certains moments parler de lui-même et sans provocation aucune; ensuite on peut lui poser des questions auxquelles il répondra. De là la possibilité d'obtenir de lui des révélations ou des renseignements qu'il refuserait à l'état de veille, ou de lui arracher des secrets de toute nature.

Nous ne devons que toucher en passant la question relative à la révélation des secrets pendant le sommeil hypnotique employé comme thérapeutique, car cette question est résolue à l'avance. Il peut se faire que dans le cours d'une hypnotisation, sans qu'il y ait la moindre intention d'indiscrétion de la part de l'hypnotiseur, et même tout-à-fait malgré lui, il soit mis en possession de secrets qu'il ne devrait pas connaître. Mais cela peut également se produire sous l'influence de l'administration du chloroforme, au moment où un médecin pratique l'anesthésie chez un patient, ou s'il est témoin d'un accès de délire chez un malade qu'il observe. Dans l'un comme dans l'autre cas, il est devenu dépositaire de ces secrets dans l'exercice de sa profession et mis à couvert par l'inviolabilité du secret professionnel.

Pour ce qui est de l'emploi de ce moyen par un malfaiteur vulgaire pour utiliser ces secrets d'une manière criminelle, je répéterai ici ce que j'aurai encore plusieurs fois l'occasion de dire à ce sujet. Ce n'est pas dans une première hypnotisation que l'on pourra arriver à annihiler la personnalité d'un sujet normal, au point de lui faire dire des choses qu'il a la volonté de tenir cachées. Dans une première séance d'hypnotisation on obtiendra un sommeil plus ou moins profond, pendant lequel, dans certains cas, l'hyp-

notisé pourra parler, mais comme on parle dans un rêve ; ce ne seront que des paroles incohérentes, répondant aux idées que le rêve a fait naître, le plus souvent sans suite, et surtout ne présentant aucune garantie de véracité.

Mais si le coupable a déjà pu endormir plusieurs fois son sujet et lui faire subir un entraînement nécessaire, s'il a surtout entre les mains un individu prédisposé au somnambulisme, alors il pourra arriver à des résultats beaucoup plus considérables, donner une direction aux idées qui inspireront les paroles, et poser des questions qui provoqueront des réponses. Mais encore dans ce cas, tant que le sujet restera dans les premiers degrés du somnambulisme, les révélations qu'il pourra faire, ne présenteront pas un caractère de certitude telles qu'elles puissent servir de base à des conséquences bien graves. En effet, supposons que, pour cacher un fait qu'il a intérêt à tenir secret, un individu ait construit dans son imagination tout un échafaudage de récits purement fictifs, il pourra bien se faire que tout ce qu'il racontera pendant son sommeil ne soit que la continuation de la fable qu'il aura inventée au lieu d'être l'expression de la vérité. Ce serait une erreur de croire que le sommeil hypnotique soit une garantie de sincérité de la part de l'hypnotisé ; en effet, de même qu'il est facile de lui suggérer de prendre pour la réalité des faits imaginaires et de soumettre toutes ses réponses à cette fiction, il pourra aussi très facilement se faire une auto-suggestion, comme nous venons de le supposer, dans laquelle la fiction ne fera que prendre corps et devenir plus vraisemblable par le fait même du passage par le sommeil provoqué.

Dans un état qui demande un degré encore plus avancé du sommeil hypnotique, on peut suggérer à l'hypnotisé l'accomplissement d'actes, non délictueux en eux-mêmes, mais qui peuvent être attentatoires à sa réputation ou à ses biens, en tous cas qu'il n'accomplirait pas à l'état de veille.

C'est ainsi que l'on pourrait obtenir des signatures compromettantes, faire rédiger et signer des attestations fausses, faire reconnaître par écrit des dettes fictives. Tout cela peut être fait, c'est absolument certain, et cela réussira surtout très bien expérimentalement, dans un laboratoire; mais de là à en faire une arme qui menace la sécurité publique, il y a loin et l'on a beaucoup exagéré ce danger en particulier.

Tout d'abord, pour pouvoir faire jouer un rôle actif à un hypnotisé, il faut arriver à la période somnambulique du sommeil hypnotique; or, le somnambulisme est une phase déjà avancée de l'hypnotisme et tous les hypnotisés n'arriveront pas à cet état. Chez ceux qui pourront y arriver, même le plus facilement, ce ne sera pas encore dans la première séance d'hypnotisation que l'on obtiendra ce résultat; il faudra pour cela un entraînement plus ou moins long suivant les sujets. Cet entraînement exige nécessairement un certain nombre de séances d'hypnotisation, il faudra donc que le sujet se soit soumis volontairement pendant quelque temps à l'hypnotiseur. L'on voit facilement combien ces conditions écartent le danger, et que ce moyen est loin d'être à la portée de tous.

Quoiqu'il en soit, supposons qu'un attentat de ce genre a été commis : la victime a déposé une plainte, l'enquête est ouverte et un expert est nommé. Le rôle du médecin légiste consistera ici à rechercher si les faits sont phy-

siologiquement possibles, de la manière et dans les circonstances racontées par le plaignant.

Il faudra d'abord rechercher si, dans le récit fait par le plaignant, et en tenant compte des vérifications qui auront pu en être faites par l'enquête, il n'y a rien qui soit contradictoire ou en opposition avec les phénomènes hypnotiques que nous connaissons. Il s'agira ensuite de déterminer expérimentalement si le sujet est facilement hypnotisable ou non. Je dis facilement avec intention, car ce qui importera par dessus tout à l'instruction, sera de savoir s'il peut arriver aux différentes périodes de l'hypnotisme d'une façon relativement facile, et c'est seulement dans ce sens que l'expert déclarera que l'individu soumis à son examen est actuellement hypnotisable ou non.

En effet, il n'est probablement personne qui, dans des circonstances et dans un temps donné, et en multipliant avec une patience suffisante les séances, soit absolument réfractaire à l'hypnotisme. Mais l'on peut considérer que ceux qui auraient besoin d'un entraînement très long, qui peut être de plusieurs mois, n'auront guère à craindre l'influence qu'un hypnotiseur pourra exercer sur eux et seraient mal fondés à s'en plaindre. Une fois cela posé, et en tenant compte à la fois du degré auquel peut arriver le plaignant dans le sommeil hypnotique, et de l'attentat qu'il déclare avoir été commis pendant ce sommeil, le médecin légiste pourra déclarer si sa déposition est admissible ou non. Le reste est affaire de l'instruction.

Au point de vue juridique, la conclusion, à notre avis, ne peut faire aucun doute, et le code français est suffisamment armé contre ces attentats.

S'il est prouvé qu'une signature a été extorquée par le moyen du sommeil hypnotique, pour obtenir le consentement à une donation, un contrat ou une obligation conventionnelle, elle devra être annulée; dans le premier cas, en vertu de l'article 901 du code civil : « Pour faire une donation entre vifs ou un testament, il faut être sain d'esprit. » dans les autres cas, par l'article 1109 : « Il n'y a point de consentement valable, si le consentement n'a été donné que par erreur, ou s'il a été extorqué par violence ou surpris par dol ; » et encore, article 1111 : « La violence exercée contre celui qui a contracté l'obligation est une cause de nullité, encore qu'elle ait été exercée par un tiers autre que celui au profit duquel la convention a été faite. » De plus, le fait lui-même tombe sous le coup de l'article 400 du code pénal visant : « quiconque aura extorqué par force, violence ou contrainte, la signature ou la remise d'un écrit, d'un acte, d'un titre, d'une pièce quelconque contenant ou opérant obligation, disposition ou décharge. »

L'hypnotisme est une névrose provoquée, dans laquelle l'hypnotisé est privé en partie de ses facultés mentales; il n'est donc pas sain d'esprit. De plus, le sommeil hypnotique, poussé à un certain degré, plaçant le sujet d'une manière irrésistible sous l'entière dépendance de l'hypnotiseur, est une violence morale qui, sans aucun doute, doit être assimilée à la violence physique.

Parmi les attentats dont les personnes hypnotisées peuvent être victimes, par l'abus que peut faire l'hypnotiseur de l'état de passivité dans

lequel il a plongé son sujet, nous trouvons encore le viol dans l'hypnotisme.

Il semble au premier abord que ce soit un des attentats auxquels expose le plus le sommeil provoqué, pourtant le cas ne se présente pas fréquemment. On en trouve dans la littérature médico-légale quelques rares exemples parfaitement authentiques.

L'état léthargique est de tous les états hypnotiques le plus favorable à la perpétration du viol, c'est, du reste, ce que prouvent les faits connus. Dans la léthargie, en effet, l'insensibilité du sujet est absolue, la résolution musculaire est complète, l'intelligence et la mémoire sont totalement abolies; le léthargique n'est plus qu'un mannequin inconscient à la merci du premier venu.

Au point de vue médico-légal nous rapprocherons complètement la catalepsie de la léthargie. En effet, dans la catalepsie il y a aussi insensibilité absolue, suppression complète de l'intelligence, de la personnalité et de la mémoire. Si les muscles possèdent une certaine rigidité et si les membres conservent la position qu'on leur fait prendre, le sujet n'en est pas moins d'une inertie absolue.

Dans la catalepsie il y a, il est vrai, un certain degré de suggestibilité du sujet, qui peut subir ce qu'on appelle la suggestion par l'intermédiaire du sens musculaire. Mais ces mouvements ou ces expressions, qui ne sont que le résultat de l'harmonie habituelle des attitudes, ne diminuent en rien la passivité et l'inertie absolue du sujet et ne peuvent être comparés aux suggestions faites dans les états somnambuliques.

Le somnambule n'est plus cette statue inanimée dont nous venons de parler. Il peut se défendre contre une agression, ses forces sont même décuplées pour attaquer celui qu'il considérera comme son ennemi ou se défendre contre un agresseur; mais son esprit, ses idées, ses sentiments ont pu être complètement transformés. Il peut prendre pour un ami celui qui ne lui veut que du mal et se livrer à lui, le danger est tout entier pour lui dans son état mental. En effet, son cerveau peut obéir aux suggestions du magnétiseur dont la volonté se substitue à la sienne, c'est en quelque sorte une violence psychique qu'il subit.

Il y a donc deux variétés de viol à la faveur de l'hypnose : le viol en léthargie, le viol en somnambulisme. Dans tous les deux il y a oubli complet au réveil de ce qui s'est passé pendant le sommeil. Ces deux amnésies pourtant présentent une différence profonde, car si tout souvenir de ce qui s'est passé dans la léthargie et dans la catalepsie est définitivement et irrévocablement aboli, si le crime a été commis pendant le somnambulisme, le souvenir en peu renaître dans une nouvelle hypnotisation.

Un certain nombre de cas de viol commis à la faveur du sommeil hypnotique sont décrits dans les ouvrages de médecine légale et sont devenus classiques, nous ne les citerons pas. Les uns ont été commis pendant la léthargie, d'autres pendant le somnambulisme, on cite un cas dans lequel la léthargie et le somnambulisme auraient été employés successivement par le criminel. Il est à remarquer aussi que parmi les cas de viol commis pendant l'état somnambulique, on en cite qui auraient été commis avec violences; cela indique tout au moins que le coupable ne connaissait pas

les différentes phases du sommeil hypnotique ou du moins qu'il ne savait pas se servir de la suggestion.

Certains auteurs ont soulevé la question de savoir s'il y avait réellement viol dans les cas où les rapports ont lieu pendant le somnambulisme, et où la victime se livre sans se défendre à l'hypnotiseur qui pourrait alors prétendre que les rapports ont été mutuellement consentis.

Cette prétention ne semble pas pouvoir supporter la discussion. Cependant, dans toutes les questions médico-légales, il est bon de pouvoir s'appuyer sur des définitions, c'est ce que nous allons tacher de faire.

Faire violence à une personne c'est lui faire subir ou lui faire accomplir, par le moyen d'une puissance supérieure à celle qu'elle peut mettre en jeu, une chose qu'elle refuserait si elle était livrée à sa propre volonté. Il est évident qu'il faut entendre ici par volonté d'une personne, la volonté normale, c'est à dire, celle dont elle jouit quand elle se trouve en pleine possession de son intelligence et de ses facultés psychiques.

Dans le rêve, par exemple, ou dans l'état d'ivresse ou de sommeil dû à un narcotique, la volonté n'est pas normale. La question se réduit donc à savoir, dans le cas de coït accompli dans l'état somnambulique ou sous l'influence de la suggestion, si la victime aurait consenti à cet acte dans l'état de veille normale. On peut considérer comme évident qu'à l'état de veille le sujet ne se fut pas abandonné ainsi, puisque le coupable choisit, pour obtenir ses faveurs, le moment où il est impossible à celui-ci de les refuser.

L'hésitation n'est donc pas permise et, soit que le coupable se soit servi de sa force physique pour vaincre la résistance de sa victime, soit que, lui enlevant son libre arbitre et substituant sa volonté à la sienne par la suggestion, il ait transformé ses idées et ses sentiments, pour ce qui est de la violence, elle existe dans tous les cas. La violence morale doit être assimilée à la violence physique, et celui qui provoque le sommeil dans un but criminel commet une véritable violence.

Il ne faut pas oublier qu'à côté des cas réels existe la simulation, qui n'est pas rare dans les causes de ce genre. Si les filles véritablement violées sont pour la plupart des hystériques, celles qui viendront s'en plaindre sans l'avoir été seront, bien plus souvent encore que les autres, atteintes de la névrose. Il faut se souvenir que la femme hystérique est essentiellement menteuse et qu'on en a vu tenir en échec, pendent de longues années, les tribunaux, les médecins, leur famille, sur un échafaudage de mensonges emboîtés avec un art inouï les uns dans les autres.

L'enquête judiciaire et médicale n'est donc pas chose aisée dans tous les cas où un individu viendra se plaindre d'avoir été victime, pendant le sommeil provoqué, d'un attentat sur sa personne ou sur ses biens. La tâche du juge d'instruction sera certainement très compliquée; le médecin expert ne pourra qu'émettre une possibilité; mais celle-ci s'entourera de considérations qui pèseront parfois lourdement dans la balance.

Il est évident que les simulateurs, qui le plus souvent sont hystériques, pourront être également hypnotisables. Mais il restera encore à déterminer si l'état que l'on obtient d'emblée est assez profond pour permettre la perpétration d'un crime.

Il faut des sujets exceptionnels pour tomber en léthargie vraie ou en catalepsie dès la première séance d'hypnotisation, il est encore plus difficile d'arriver au somnambulisme. D'une façon générale plusieurs séances seront nécessaires pour arriver à ce résultat.

Pendant les premières, en effet, l'individu présente une série de symptômes plus ou moins vagues, auxquels on a donné le nom de petit hypnotisme. Dans ces cas, l'oubli au réveil n'est pas complet; et, bien que néanmoins un crime à la rigueur puisse s'accomplir pendant cet état, le plaignant, qui n'aura pas été complètement privé de communications avec le monde extérieur, devra donner certains détails et éclairer la justice.

Une question se pose ici; si l'expert a constaté que l'individu qu'il est chargé d'examiner est hystérique, ou facilement hypnotisable, devra-t-il, de lui-même ou à l'instigation du juge d'instruction, en supposant même que le sujet donne son consentement, provoquer cette période somnambulique dans laquelle le sujet donne les notions les plus précises sur l'attentat dont il dit avoir été victime? Il ne le doit pas, d'après l'enseignement de M. Brouardel : « Le médecin, dit-il, ne doit jamais jouer le rôle de juge d'instruction; il ne doit pas, par des moyens artificiels, provoquer, soit des aveux, soit des accusations. En un seul cas son silence serait coupable; c'est lorsque, au cours de son examen, il surprend que la justice fait fausse route et qu'on va condamner un innocent. »

Pour nous, nous n'adopterons pas sur ce point la doctrine de l'éminent professeur de médecine légale de Paris.

Le médecin qui, pour tous les malheureux, quels qu'ils soient et quelles que soient leurs fautes, ne doit jamais apparaître que comme un appui et un consolateur, ne devra certes jamais se faire inquisiteur et faire une violence morale à un prévenu pour le forcer à avouer une action commise; mais, quand il se trouvera en présence d'une victime qui réclamera son intervention pour faire éclater son innocence ou lui faire rendre justice, il ne devra pas hésiter à agir, et devra employer tous les moyens que la science et la nature mettent en son pouvoir, pour éclairer les juges et faire triompher la vérité.

Nous arrivons maintenant à la seconde partie de cette étude, dans laquelle nous devons considérer les cas où l'hypnotisé aura joué un rôle actif. Ici il n'est plus accusateur, il va bientôt s'asseoir sur le banc des prévenus, car il est dès maintenant l'auteur d'actes coupables. A mesure que le fait devient plus grave au point de vue criminel, nous arrivons parallèlement, sous le rapport physiologique, à des états plus compliqués et à des périodes plus avancées de l'hypnotisme.

Ce n'est pas dans la phase de léthargie où, semblable à un cadavre, inerte, inconscient, l'hypnotisé est étranger à tout ce qui se passe autour de lui; ni dans la catalepsie, où il se fige dans la position qui lui a été donnée et n'offre d'autre résistance que celle de la contracture impassible de ses muscles, qu'il pourra agir et prendre part par lui-même à des faits. Jusqu'ici tout est danger pour lui, mais il n'est pas à craindre; maintenant apparaît une nouvelle phase, celle du somnambulisme; une vie nouvelle

vient animer ce cadavre, il va de nouveau pouvoir parler, se mouvoir, agir.

Mais si le corps s'éveille, les centres cérébraux de personnalité et de conscience restent plongés dans le sommeil; la volonté est abolie ou plutôt elle flotte sans direction, prête à suivre toutes les impulsions qui pourront lui venir du dehors. Les impressions reçues ou les sensations intérieures produiront donc d'emblée des actes extérieurs, sans subir aucun contrôle de la conscience ni aucune modification de la volonté personnelle.

Arrivé à cet état, l'hypnotiseur étant maître de déterminer chez son sujet les différentes impressions ou sensations, pourra lui faire produire fatalement les actes correspondants, et celui-ci pourra par conséquent devenir lui-même l'agent d'actes criminels.

Nous trouvons d'abord, dans cet ordre, des crimes ou actes délictueux, dans lesquels la personne hypnotisée peut devenir le sujet actif par le fait d'hallucinations suggérées.

En effet, une des choses les plus simples, chez un sujet placé en état de somnambulisme, est de lui suggérer des hallucinations. Sans qu'un acte délictueux ait été suggéré en lui-même par l'hypnotiseur, le seul fait d'hallucinations peut en devenir la cause. C'est ainsi qu'en faisant passer sous les yeux du sujet des scènes imaginaires, on pourrait en obtenir de faux témoignages, des aveux d'actes purement fictifs. Une hallucination, répétée d'une manière permanente, pourrait devenir une véritable impulsion. Tout le monde connaît, en effet, les actes de folie, accomplis par des aliénés, sous l'influence de l'hallucination d'une voix leur commandant toujours le même acte; ou encore les actes agressifs auxquels ils peuvent se livrer, quand l'hallucination leur fait entendre des injures ou des excitations d'une personne étrangère.

Tout ce qui, sur ce point, a été observé dans les hallucinations chez les aliénés est applicable aux hallucinations provoquées. Il importe ici de se demander combien de temps les hallucinations provoquées peuvent persister après le réveil.

Il faut distinguer, à ce point de vue, le cas dans lequel on précise, en le suggérant, le temps que doit durer l'hallucination provoquée, et celui dans lequel on n'assigne pas de durée précise à la suggestion.

Dans le premier cas, l'hallucination dure, en général, le temps prescrit; mais il est vrai que les expérimentateurs n'ont jamais pu assigner une bien longue durée pour l'hallucination.

Quand la durée n'en est pas précisée, l'hallucination dure un temps variable, quelques minutes, quelques heures, quelques jours, sans qu'on puisse toujours en déterminer la cause.

La façon dont disparaît l'hallucination suggérée mérite aussi l'attention; elle ne disparaît pas en bloc, tout d'un coup, mais elle s'éteint graduellement et quelquefois, pour ainsi dire, par fractions.

Pour suggérer à un individu des hallucinations compliquées, persistant après le réveil et de longue durée, il faut nécessairement avoir affaire à un sujet exceptionnellement prédisposé ou ayant subi un entraînement. Or, d'un côté comme de l'autre, le sujet n'est pas dans une situation normale,

il est dans un état pathologique, c'est là ce que devra chercher le médecin légiste et c'est de là qu'il devra tirer ses conclusions.

Laissant de côté les hallucinations qui ne sont qu'un moyen détourné, nous avons à étudier maintenant les crimes ou actes délictueux qui peuvent être suggérés directement pendant le sommeil hypnotique.

L'hypnotiseur peut, pendant le sommeil hypnotique, suggérer et faire accomplir à son sujet des actes; nous allons voir s'il peut se servir de cette puissance dans un but coupable, et de quelle manière on pourra le découvrir.

Les conditions mêmes de la suggestion accomplie pendant le sommeil rendent la chose presque impossible au point de vue criminel. Il faut que l'hypnotiseur soit présent pour endormir son sujet dans les conditions dont nous parlons; il faut, pour obtenir une suggestion, qu'il lui intime par la parole, par le geste ou par une opération qui le lui exprime à une petite distance l'ordre d'agir. Tout cela l'exposerait beaucoup plus que de commettre le crime lui-même. De plus, le fait du sommeil de l'hypnotisé serait évident pour tous ceux qui pourraient le voir, si nous pouvions même supposer l'absence de l'hypnotiseur.

Si le fait a lieu sans témoins, il est vrai que l'hypnotisé n'a aucune conscience de ce qu'il fait pendant son sommeil, qu'il ne lui en reste aucun souvenir à son réveil; mais le phénomène même du réveil ne peut lui échapper, pas plus que les différentes manœuvres ou les actes qui ont précédé son sommeil.

Avant de quitter le domaine de la suggestion immédiate, voyons s'il y a des crimes ou des actes délictueux qui peuvent être suggérés à l'état de veille.

Il est évident, a priori, que les suggestions faites à l'état de veille ont une action moins profonde que celles qui sont faites pendant le sommeil hypnotique et qu'il est plus facile au sujet d'y résister. C'est en effet ce qui arrive ordinairement, du moins chez les sujets qui n'ont pas été hypnotisés très fréquemment, et sur lesquels la volonté de l'hypnotiseur n'a pas encore acquis toute son influence. Mais quand le sujet est arrivé à cet état dans lequel il est soumis absolument à la volonté de l'hypnotiseur, la résistance est pour lui aussi difficile à l'état de veille qu'à l'état de sommeil.

Il faut admettre que le sujet qui obéit à une suggestion, même à l'état de veille, ne se trouve pas dans un état normal. Ce n'est pas l'imagination seule du sujet qui suffit pour que la suggestion se réalise, il faut encore que cette suggestion lui ait été faite dans un état mental particulier, et quand cet état n'est pas le sommeil provoqué, c'est néanmoins un état dans lequel le sujet est doué d'une hyperexcitabilité excessive, joint à la concentration de toutes ses puissances et de toute sa sensibilité nerveuse sur celui qui lui fait une suggestion et sur l'acte suggéré lui-même.

Voilà ce qui se passe pour les suggestions à l'état de veille. C'est, en somme, on le voit, toujours la même question qui se pose, et c'est le point sur lequel nous avons voulu insister d'une manière particulière. Ou bien l'individu est dans un état pathologique, ou il a subi un entraînement hypnotique préalable, ce qui revient au même; ou bien les suggestions criminelles n'auront aucun effet sur lui.

On peut ajouter de plus que pour la suggestion faite et exécutée à l'état de veille, plus encore que pour la suggestion faite et exécutée pendant le sommeil hypnotique, la présence du suggestionneur est indispensable et que le sujet, même quand il y obéit inconsciemment a pu se rendre compte à un moment donné qu'une suggestion lui a été faite. La suggestion à l'état de veille serait donc, pour un criminel, d'un maniement tellement difficile et dangereux qu'elle rend le fait presque impossible.

Nous avons, après les suggestions faites et exécutées, soit pendant le sommeil, soit à l'état de veille, à étudier les crimes ou actes délictueux qui peuvent être suggérés pendant le sommeil hypnotique, pour être accomplis à une époque plus ou moins éloignée, ou par suggestion post-hypnotique.

Tout le monde connaît les expériences très intéressantes qui ont été faites dans ce sens sur des sujets bien préparés, chez lesquels on a obtenu l'accomplissement des actes suggérés, longtemps après la suggestion elle-même. Ces choses là, sans aucun doute, frappent vivement l'imagination du public; mais pour nous il ne nous suffit pas de considérer un crime fictif commis dans un laboratoire, par un sujet fréquemment hypnotisé, ou des suggestions faites sur une scène de théâtre et exécutées ponctuellement par cinq ou six sujets, choisis habilement par l'hynotiseur parmi les quelques milliers de spectateurs, tous plus ou moins névropates, qui se sont pressés autour de lui pour chercher de nouvelles émotions dans ses expériences. Ce que nous cherchons, c'est, d'abord, à savoir si ces suggestions s'accompliront sur tous les sujets quels qu'ils soient ou sur un très grand nombre, c'est à dire, si elles sont un danger pour la société; en second lieu en quel état sont les sujets qui obéissent à ces suggestions, et si le médecin légiste, commis pour les examiner, pourra reconnaître en eux des signes certains de leur passivité et de leur irresponsabilité.

Nous avons déjà dit que nous considérions comme des états somnambuliques, les états hypnotiques dans lesquels les suggestions peuvent être faites. Dans les nombreuses expériences que nous avons faites à ce sujet, nous avons l'habitude de reconnaître dans le somnambulisme trois degrés différents. Ces degrés se confondent évidemment à leurs limites réciproques, mais cette division, quelque artificielle qu'elle soit, est commode surtout pour l'étude médico-légale que nous faisons en ce moment.

Dans le premier degré du somnambulisme, les suggestions sont reçues par le sujet, elles sont accomplies généralement mais non nécessairement. Le sujet a conscience à tous les instants de l'acte qu'il accomplit et il en conserve le souvenir.

Pendant ce temps le suggestionné joue un rôle et il le sait, mais il s'y prête avec complaisance. Il fait un effort pour effacer de ses souvenirs les choses qu'on lui a prescrit d'oublier et il conserve volontairement celles dont il a besoin pour l'acte ou la série d'actes qu'on attend de lui. Quelques sujets peuvent même se rendre compte de l'effort nécessaire.

Si, en ce moment, il était question de faire commettre un crime par un sujet à conscience délicate, ou de lui faire accomplir un acte contraire à ses principes, à son éducation morale, on ne réussirait pas. Si au contraire

on lui dit de poignarder un homme avec un couteau de carton ou de tirer un coup de pistolet sur un mannequin, il le fait avec le naturel et la mimique d'un comédien. Il peut même effacer volontairement de sa mémoire le souvenir de ce qu'on lui a fait faire, toujours parce que c'est dans le programme de l'expérience, mais il pourrait ensuite rappeler ce souvenir.

L'impulsion donnée par la suggestion, la passivité acceptée peut l'emporter sur la crainte du ridicule et sur certaines répugnances; mais la conscience est encore là, prête à résister au besoin contre tout acte qui la choque violemment.

Dans le second degré du somnambulisme, les suggestions sont reçues par le sujet, elles sont accomplies plus généralement et plus ponctuellement que dans le premier degré, l'exécution des suggestions se fait automatiquement, c'est-à-dire que le sujet n'y apporte pas le concours de sa volonté propre, mais cette exécution n'est pas encore absolument fatale, la volonté, qui n'est pas indispensable à l'action, pourrait encore, dans certains cas, la modifier ou l'arrêter.

Quoiqu'il en soit, que la suggestion ait été exécutée d'une manière plus ou moins complète ou plus ou moins consciente la mémoire des faits accomplis persiste.

On pourrait donc caractériser ce second degré de l'état somnambulique par l'exécution automatique des actes suggérés dans un état de sub-conscience plus ou moins prononcé, mais avec persistance du souvenir des actes accomplis.

Dans le troisième degré du somnambulisme, les suggestions sont reçues par le sujet, accomplies toujours, avec une exactitude rigoureuse et fatalement; la personnalité et la conscience ont totalement disparu; enfin, la mémoire est abolie aussitôt les faits accomplis.

Le sujet auquel on aura dit dans cet état de commettre un acte à son réveil, le commettra instinctivement, comme le sujet auquel on aura suggéré d'être paralysé, et qui, par ce fait même, sera dans l'impossibilité de se mouvoir.

L'état somnambulique au troisième degré aura donc pour résultat de supprimer sur un point donné la conscience, la volition, la personnalité morale et intellectuelle d'un individu, pour y substituer le besoin fatal d'exécuter passivement, inconsciemment, les injonctions reçues.

Après avoir ainsi examiné les différents états dans lesquels peuvent se trouver les sujets, il importe maintenant de savoir quels sont ceux qui peuvent arriver au troisième degré du somnambulisme.

Il est certain que le nombre de ces sujets sera toujours très restreint, car le somnambulisme au troisième degré sera la conséquence soit d'un état pathologique primitif du sujet, soit d'un entraînement hypnotique qui aura déterminé chez lui un véritable état pathologique.

La passivité absolue dans les actes accomplis par suggestion post-hypnotique, n'existe donc que pour les sujets primitivement en état pathologique ou amenés à cet état par le développement artificiel de la névrose hypnotique. Pour les autres, les actes, les hallucinations post-hypnotiques qui, commandés pendant l'hypnose, se réalisent après le réveil, alors que

la conscience et les facultés coordinatrices ont certainement repris leur empire, il n'y faut pas voir la preuve d'une passivité absolument insurmontable.

Puisque les conséquences de l'hypnotisme dans ce sens, ne sont à craindre que chez les sujets ayant déjà été hypnotisés pendant un certain temps, la question se pose maintenant de savoir si l'on peut être endormi malgré soi.

Quand on opère pour la première fois sur un sujet sain, celui-ci peut toujours résister en ne se prêtant pas au procédé que l'on veut employer. Ainsi le rire est un excellent moyen d'éviter le sommeil provoqué; dès que la personne que vous voulez endormir se met à rire et tourne la chose en plaisanterie, vous pouvez cesser votre tentative, elle ne réussirait pas.

Pour ceux qui ont déjà été hypnotisés, et surtout qui l'ont été très souvent, il n'en est plus de même. Il en est un certain nombre qu'on peut endormir malgré eux. Ceux-là, au bout d'un certain temps, sont absolument sous la puissance de celui qui les endort habituellement, toute résistance de leur part est impossible ; ils peuvent éviter le regard de l'hypotiseur, celui-ci trouvera un autre procédé pour les endormir.

Chez les somnambules naturels, le passage au sommeil hypnotique est facile à produire; il est aisé, par exemple, en causant avec un somnambule qui parle haut pendant son sommeil, de le faire arriver peu à peu au sommeil hypnotique. Mais le sommeil du somnambule n'est déjà pas le sommeil naturel normal.

Pourrait-on faire passer une personne endormie, sans la réveiller, du sommeil naturel au sommeil hypnotique? La chose est possible, au moins pour certains sujets. Au point de vue médico-légal, nous y voyons un moyen de surprendre la volonté du sujet et de le faire passer, non seulement malgré lui, mais encore sans qu'il en ait conscience, dans l'état de somnambulisme provoqué. S'il était possible de profiter des instants de sommeil pour hypnotiser une personne dans ces conditions, on pourrait la surprendre pour ainsi dire sans défense.

La difficulté serait grande si ces moyens pouvaient réussir sur des sujets sains, mais, dans ce cas comme dans l'autre, on ne peut ainsi faire passer du sommeil naturel au sommeil somnambulique que des sujets qui sont déjà des somnambules naturels, ou des sujets qui auraient antérieurement subi un entraînement hypnotique. Mais le somnambule naturel n'est pas un homme sain et le médecin légiste devra toujours, dans ce cas, réserver sa responsabilité.

Dans tous les cas, le rôle du médecin légiste est bien défini, il devra rechercher, dans les antécédents du sujet soumis à son examen et dans l'observation directe, les traces de son état pathologique.

Le somnambule naturel n'étant pas un homme dont on puisse dire que l'état mental soit sain, on retrouvera toujours, dans sa vie passée, les traces d'un état nerveux anormal; en le prenant en observation, on pourra fournir des preuves de sa disposition somnambulique, qui est un véritable état pathologique. Il n'en faudra pas plus au médecin légiste pour pouvoir

affirmer que cet homme est sujet à produire des actes inconscients dont il ne peut être responsable.

Si, au point de vue social, la gravité de l'acte vient en première place, on doit reconnaître qu'elle n'a qu'une importance secondaire au point de vue scientifique. Qu'il s'agisse d'un vol, d'un outrage public à la pudeur, d'un incendie, d'un suicide, d'un homicide, au fond, le fait médico-légal reste le même. Dans un cas comme dans l'autre, c'est toujours le même automatisme qui préside à l'exécution, qui livre l'individu sans défense et sans discernement, à tous les hasards d'excitations éveillées spontanément ou sous l'influence d'une suggestion et soustraites à tout contrepoids.

Établir qu'une action incriminée est sous la dépendance d'une impulsion inconsciente, c'est poser, du même coup, le principe de l'irresponsabilité absolue.

Le rôle de l'expert n'est pas, il faut le répéter, de découvrir le coupable. Le médecin ne pourra pas faire connaître l'homme qui a suggéré au somnambule un acte criminel ; il ne fera que démontrer que l'accusé n'a été qu'un vulgaire instrument qui a pu servir à commettre le crime ; mais au juge d'instruction alors à élargir le cercle de ses recherches et à poursuivre son enquête dans cette nouvelle voie.

Il en est de ceci comme de toutes les choses nouvelles sur lesquelles le public aime à s'emporter ; il s'effraie de quelques conséquences qui lui paraissent extraordinaires et que son imagination grossit, et aussitôt il lui faut un remède. Mais en médecine légale, quand il s'agit d'un empoisonnement, quand l'expert a trouvé de l'arsenic au fond du verre placé près d'un cadavre, va-t-on lui demander encore de déterminer, de par la science, quelle est la main qui a versé le poison. L'empoisonnement est prouvé, le poison est découvert, mais il peut y avoir eu suicide, il peut y avoir eu accident, enfin ce peut être un crime, et c'est à l'instruction à rechercher les indices, à poursuivre habilement son enquête pour découvrir la vérité et trouver le coupable.

L'asservissement du sujet, qui, dans des circonstances particulières a subi un entraînement hypnotique suffisant, peut s'étendre non seulement au sommeil hypnotique mais aussi à l'état de veille ; il peut exister non seulement pour les suggestions les plus simples, mais pour toute espèce d'actes, même les plus compliqués et les plus criminels, et les conséquences les plus sérieuses peuvent résulter de cet assujettissement à la volonté d'un autre.

Il ne faut ni exagérer ni nier le fait pour chercher à en atténuer la gravité, il faut l'envisager sous son véritable jour et tel qu'il est en réalité ; et cette réalité c'est, dans certains cas, mais seulement dans des cas rares et bien déterminés, le pouvoir absolu de l'hypnotiseur sur l'hypnotisé.

Hâtons-nous de dire que ce fait, qui, malgré sa rareté, pourrait effrayer quelquefois dans la pratique, trouve sa correction dans cet autre, que l'on peut suggérer à une personne hypnotisée que personne ne pourra l'endormir pendant un temps déterminé, ou limiter ce pouvoir à quelques personnes. Et c'est ce qui se fait toujours dans la pratique de l'hypnotisme.

Un individu pourra toujours abuser, dans un but criminel, du pouvoir qu'il aura acquis sur son sujet. A ceci nous ne pouvons rien, pas plus que nous ne pouvons empêcher un malfaiteur d'employer pour empoisonner les gens les substances que le médecin emploie pour les guérir. Les phénomènes de somnambulisme sont aujourd'hui entrés dans le domaine public; tout le monde sait à peu près ce qui en est, tout le monde en parle et il serait impossible d'en faire un mystère. Il sera aussi facile à un individu mal intentionné de se mettre au courant des procédés d'hypnotisation, que de prendre connaissance des propriétés toxiques de l'arsenic ou de la strychnine. Mais il faut aussi ajouter que la connaissance plus approfondie de cette partie de la physiologie et son étude scientifique, nous mettant à même de dévoiler les coupables, les arrêtera dès maintenant dans cette voie où ils ne trouveraient ni facilité pour accomplir des actes coupables, ni sécurité devant la justice.

L'hypnotisme étant une puissance physiologique considérable, qui, employée avec discernement, peut avoir les effets les plus utiles et, au contraire, employée d'une manière inopportune et sans mesure, peut produire dans l'organisme les troubles les plus graves, doit être assimilé à un agent thérapeutique dangereux dans les mains du public. Son emploi extra-médical devrait donc être interdit dans les limites du possible.

Les accidents nerveux qui peuvent en être la conséquence constituent le principal danger des manœuvres hypnotiques inconsidérées, bien plus que les attentats et surtout que les suggestions criminelles qui ont trop vivement excité l'attention publique. Un criminel intelligent n'emploiera pas l'hypnotisme pour commettre un crime, parce que l'expertise médicale ferait bien vite découvrir l'irresponsabilité du sujet, et le vrai coupable n'aurait employé qu'un instrument dangereux. A plus forte raison, si le criminel employait ce moyen sur un individu qu'il a coutume d'endormir et qui est devenu son sujet habituel, l'enquête ne serait pas difficile et le coupable serait aisément découvert.

Si l'enquête judiciaire peut se trouver, dans certains cas, singulièrement compliquée, l'expertise médicale, en s'entourant de toutes les précautions nécessaires pour déjouer la simulation et étudier à fond l'état mental du sujet qui lui est soumis, ne manque pas de données certaines pour éclairer la justice sur son état de responsabilité.

LES ÉTATS MÉDIANIQUES DE L'HYPNOSE

par M. le Dr Paul JOIRE,
de Lille,
Professeur à l'Institut psycho-physiologique de Paris.

Au cours d'un grand nombre d'hypnotisations, j'ai observé, chez un certain nombre de sujets, des phénomènes qui ne pouvaient se rapporter à aucune catégorie de ceux qui sont habituellement observés dans les différentes périodes de l'hypnose.

L'étude attentive de l'état des sujets que j'avais en observation me permit de constater d'une façon certaine que cet état n'était aucun de ceux habituellement décrits ni aucun des états mixtes que peuvent former leur combinaison.

Cette constatation faite, je m'appliquai à reproduire expérimentalement et à bien étudier ces états hypnotiques, et je suis arrivé ainsi à découvrir et à isoler deux états hypnotiques nouveaux que j'ai désignés sous le nom d'états médianiques : l'un, l'état médianique passif ou induit ; l'autre, l'état médianique actif ou inducteur.

Pour produire l'état médianique passif ou induit, voici les procédés que j'emploie habituellement. Je fais placer le sujet debout devant moi et je lui fais bander les yeux avec un mouchoir, ou je lui recommande de fermer les paupières sans effort et de les maintenir fermées; je lui recommande aussi de s'isoler le plus possible de tout ce qui l'entoure, de ne penser à rien et de n'avoir aucune préoccupation. Je pose ensuite les deux mains sur la tête du sujet pendant quelques instants, puis je les passe lentement tout le long des membres, en ayant soin de les tenir écartées d'au moins dix à quinze centimètres du sujet, et, par conséquent, de ne jamais le toucher.

Au bout de quelques minutes, on observe d'abord comme une détente complète de la physionomie du sujet, qui devient absolument impassible; bientôt on peut remarquer un léger frémissement des paupières, mais beaucoup moins prononcé et je dirai moins convulsif que celui qui caractérise la léthargie. Dans l'attitude générale du sujet, on observe bientôt de légères oscillations de tout le corps; il se tient debout dans un état de rectitude volontaire, il semble maintenant qu'il ait été placé là en équilibre, mais comme dans un équilibre instable; les oscillations sont faibles et se font successivement dans tous les sens, comme celles d'un roseau flexible balancé par une brise légère.

Pendant ce temps, les réflexes ne sont ni abolis ni modifiés; l'hyperexcitabilité neuro-musculaire n'existe pas; il n'y a aucune trace d'anesthésie, la sensibilité cutanée est normale au toucher comme à la douleur ou aux modifications de température.

Toutefois il faut noter que, si l'expérience se prolonge, il semble que

l'état d'hypnose s'approfondit et l'on observe alors une certaine diminution et un léger retard de la sensibilité générale. Les fonctions des organes des sens ne sont pas abolies, mais leur sensibilité, très développée pour tout ce qui vient de l'hypnotiseur, est au contraire amoindrie pour les impressions du dehors.

Les mouvements du cœur ne sont pas modifiés, la respiration est lente et profonde.

Les membres ne sont pas en état de résolution comme dans la léthargie, ils retombent pourtant mollement et doucement le long du corps. Si l'on cherche à les déplacer, on n'observe aucune raideur et l'on n'éprouve aucune résistance; les membres paraissent au contraire avoir une grande légèreté, et l'on éprouve aucune résistance de la part des muscles ni des articulations. Si l'on a déplacé un membre en le soulevant avec la main, abandonné à lui-même, le membre ne garde pas la position qu'on lui a donnée, il ne retombe pas non plus brusquement, mais il revient doucement à sa position normale. Il ne reste pas non plus quelques instants en position, comme chez les somnambules, pour retomber après quelques oscillations et quelques frémissements musculaires qui indiquent la fatigue; si la main qui le soutenait se retire, il revient à sa position d'équilibre parce qu'il n'y a plus de cause qui le retienne; mais nous verrons tout à l'heure qu'il ne se comportera pas de même si c'est une autre cause qui a modifié sa position et si cette cause persiste.

Dans cet état, le sujet n'est pas suggestionnable par la parole ni par l'intermédiaire du sens musculaire.

Si les phénomènes somatiques sont négatifs et paraissent de peu d'intérêt, par contre, nous observons, dans cet état, toute une catégorie de phénomènes nouveaux et des plus intéressants. Ces phénomènes consistent surtout dans des impulsions, d'un caractère tout spécial, qui sont ressenties de la façon la plus nette par le sujet qui y obéit. Ces impulsions sont données à volonté par l'hypnotiseur, et dirigées à son gré dans tel ou tel sens particulier.

Les plus simples s'obtiennent en passant lentement et à plusieurs reprises les doigts de la main le long d'un membre et à une certaine distance de ce membre. On obtient ainsi le mouvement, l'élévation, la flexion du membre, qui obéit d'une manière absolue aux mouvements de la main directrice, et l'on peut ainsi, en décomposant les mouvements, provoquer des actes assez compliqués.

C'est dans cet état médianique passif que l'on observe les phénomènes de transmission de la pensée et de suggestion mentale. Le plus élémentaire de ces phénomènes est celui que l'on a vu bien souvent répété, qui consiste à conduire par la main le sujet qui exécute un acte déterminé à l'avance. Pour exécuter cette expérience, je faisais d'abord poser la main du sujet à plat sur la mienne également ouverte; il n'y avait, de cette façon, aucune compression, même inconsciente, qui puisse guider le sujet dans l'acte à accomplir.

Mais il reste encore, dans ces conditions, des mouvements du bras qui peuvent être transmis par le contact, et les mouvements fibrillaires des doigts qui peuvent se communiquer de la main à la main. Il est en effet

très difficile, en faisant effort pour ne pas arrêter le sujet dans sa marche, de ne pas le précéder dans les mouvements et le guider ainsi dans l'acte qu'il doit accomplir.

J'ai rapidement éliminé l'objection que soulève cette hypothèse en procédant de la manière suivante : je me place derrière le sujet et je tiens les mains élevées latéralement de chaque côté de sa tête et un peu au-dessus. J'ai soin, dans ce cas, de laisser au moins une distance de quinze centimètres entre mes mains et la tête du sujet; il n'y a plus absolument aucun point de contact, on ne peut donc pas objecter ici de mouvements, même inconscients. Je décrirai du reste plus loin en détail les expériences de suggestion mentale.

Je reviens maintenant aux mouvements dont j'ai parlé tout à l'heure, que l'on obtient en passant la main lentement et à plusieurs reprises à une certaine distance d'un membre du sujet. Une particularité très remarquable dans ce phénomène, c'est que, si l'on élève ainsi un membre et qu'on l'abandonne dans cette position en cessant les manœuvres destinées à le mouvoir, le membre conserve la position nouvelle qu'il occupe, et il peut la conserver ainsi très longtemps sans aucune fatigue apparente. Or, il n'y a aucune espèce de contracture dans ce membre, il n'y a aucune similitude entre le membre ainsi placé et le même membre auquel on donnerait une situation analogue pendant la catalepsie. Si l'on reprend ce membre avec la main et si on le replace dans sa position normale, on le trouve absolument souple et on n'éprouve aucune résistance à le mouvoir. Le membre reste, avons-nous dit, dans la position qui lui a été donnée, mais on peut le faire revenir à sa situation première sans intervenir directement avec la main : il suffit, par le même procédé employé tout à l'heure, de passer les doigts à une certaine distance, mais alors à la face postérieure du membre et en sens inverse, c'est à dire en faisant de nouveau mouvoir les doigts dans la direction que l'on veut obtenir.

Cette remarque est d'autant plus intéressante que nous avons fait observer plus haut, dans les caractères généraux de l'état médianique passif, qu'un membre quelconque du sujet pris et soulevé avec la main retombe immédiatement dans sa position normale. L'état du membre, mis en mouvement par les passes faites à distance, n'est donc plus le même que celui du membre soulevé avec la main.

Ces mouvements de translation peuvent s'établir pour la totalité du corps du sujet, tout aussi bien que pour un membre en particulier. Ainsi je me place à une certaine distance du sujet, et, par les mouvements de la main dirigée vers lui, je puis lui faire pencher le corps à droite ou à gauche, le faire avancer ou reculer, le faire tourner ou lui faire suivre telle ou telle route que je lui indique par le tracé de mes doigts dans l'air.

La suggestion mentale est un des phénomènes de l'état médianique passif ou induit qui m'a semblé présenter le plus d'intérêt. C'est celui que je me suis surtout appliqué à étudier cette année dans les conférences expérimentales que je fais aux élèves de mon cours d'hypnologie.

Un certain nombre d'auteurs qui s'occupent des questions hypnotiques

s'étaient plaints déjà de ne pouvoir étudier le mécanisme de la suggestion, parce que le sommeil hypnotique, dans les phases où la suggestion est possible, comporte toujours un certain degré d'amnésie au réveil. De plus, les personnes sur lesquelles on avait l'habitude de faire ces expériences étaient presque toujours des malades, des hystériques ou du moins des névropathes, chez lesquels il est très difficile de faire des observations exactes, et dont les témoignages mêmes sont toujours plus ou moins sujets à caution.

On verra par la suite de ce travail que les conditions dans lesquelles je me suis placé, les personnes qui m'ont servi de sujets et, enfin, surtout l'état hypnotique dans lequel j'ai expérimenté, état qui laisse le sujet en pleine possession de toutes ses facultés, dans lequel il peut s'observer lui-même pendant toute la durée de l'expérience et qui lui laisse au réveil le souvenir exact et précis de tout ce qu'il a éprouvé, toutes ces conditions m'ont permis de combler cette lacune et de mettre en lumière le mécanisme intime de la suggestion, tout au moins de la suggestion mentale.

Ces expériences ne peuvent entraîner la conviction que par la multiplicité des faits, constatés par un grand nombre d'observateurs et par l'exactitude rigoureuse des observations; c'est pourquoi j'ai fait noter par un de mes élèves, chaque jour et au cours même de chaque séance, tous les phénomènes tels que nous les observions, et j'ai réuni tous ces procès-verbaux dont chacun porte les noms des différents témoins. Je vais donner ici le récit détaillé de ces expériences, les bonnes comme les mauvaises, car les expériences négatives donnent lieu, comme les autres, à des remarques instructives; et c'est de la comparaison et de l'ensemble de tous ces faits que la lumière et la conviction jailliront, je n'en doute pas, pour tous les esprits de bonne foi.

Considérant que le trop grand nombre d'auditeurs ou de spectateurs est nuisible, souvent, à la réussite de ces expériences et presque toujours à l'exactitude rigoureuse des observations, j'ai divisé mes élèves en plusieurs groupes que j'ai appelés successivement à prendre part à ces expériences, de façon à n'y admettre jamais plus d'une quinzaine de personnes à la fois.

Il faut, en effet, pour bien réussir ces expériences, que les spectateurs soient attentifs au résultat que l'on veut obtenir. Tout au moins, il ne faut pas qu'ils puissent distraire, de quelque façon que ce soit, l'opérateur ou le sujet. Or il est quelquefois nécessaire d'attendre pendant un temps plus ou moins long la manifestation de l'expérience en cours, et il faut pendant ce temps éviter le bruit ou les distractions qui résulteraient de conversations particulières; il faut éviter aussi les contre-suggestions, même involontaires, venant des spectateurs, car celles-ci, sans être un obstacle invincible, nuisent considérablement à la réussite de l'expérience.

Je réunissais donc les élèves et les auditeurs par groupes, comme je l'ai indiqué, les réunions avaient lieu à huit heures et demie du soir, dans une grande salle située au premier étage et éclairée au gaz. J'indiquerai du reste pour chaque séance les conditions particulières dans lesquelles nous nous trouvions.

La première séance eut lieu le 7 mai à huit heures et demie du soir, dix-sept personnes y assistaient.

M. C..., étudiant en médecine, s'offre pour servir de sujet dans les expériences de suggestion mentale.

Je lui couvre les yeux avec un bandeau que j'ai fait confectionner exprès pour cet usage. Ce bandeau, en drap noir double, affecte à peu près la forme du masque appelé loup. Une fente pratiquée pour laisser passer le nez s'applique exactement sur lui, et de chaque côté un gros bourrelet de drap vient s'appuyer entre les pommettes et l'os du nez, et comble complètement ce creux pour empêcher de voir par en bas.

Le sujet ainsi préparé, se tient debout au milieu de la salle. Je lui fais alors des passes longitudinales devant la figure, puis tout le long du corps, et je termine en lui saisissant quelque temps les mains dans les miennes.

Je m'éloigne alors de lui et me tiens debout devant lui, à trois ou quatre mètres environ. Je lui fais alors la suggestion mentale de lever le bras gauche. Au bout de quelques secondes, ce bras, qui pendait le long du corps, se montre le siège de petits mouvements successifs, on dirait les contractions légères que produirait un faible courant électrique passant dans les muscles fléchisseurs de la main et pronateurs. Après ces quelques mouvements, le bras s'écarte franchement du corps et se soulève d'une seule pièce, comme mu par un ressort invisible, jusqu'à prendre la position horizontale.

Pendant que le bras gauche est ainsi levé, je suggère mentalement au sujet de lever le bras droit, et bientôt celui-ci exécute le même mouvement, sans indécision, avec une précision remarquable. Par une suggestion mentale analogue, je fais revenir les bras à leur position première et ils retombent ensemble lentement, toujours avec ce même mouvement automatique, et non pas comme des membres inertes qui retomberaient par leur propre poids.

Tout ceci se passe bien entendu en pleine lumière et dans le plus grand silence.

Cette première expérience terminée, je m'approche du sujet et je lui débande les yeux.

Il nous rend compte alors des sensations qu'il a éprouvées.

D'abord, pendant les passes faites sur la tête et le long des membres avant de commencer les suggestions, il a éprouvé une sorte d'engourdissement général ou de vertige dont il ne se rend pas bien compte. Plus tard, il a senti le bras gauche qui subissait l'influence d'une impulsion étrangère et qui était entraîné par une force qui le poussait en avant et en haut. Ensuite cette force a cessé de se faire sentir et le mouvemeut du bras s'est arrêté.

La même force a ensuite été ressentie aussi nettement par le sujet, s'exerçant sur le bras droit et le portant dans une direction analogue en avant et en haut. Après quelques instants, cette force s'est exercée en sens inverse et a déterminé l'abaissement des bras et leur retour à la position normale.

Seconde expérience faite le même soir.

M. B..., étudiant en médecine, se présente pour servir de sujet. Je ne

reviendrai pas sur les préparatifs qui sont exactement les mêmes. On lui applique le bandeau et les passes habituelles lui sont faites.

Le sujet est placé debout au milieu de la salle, bien en lumière, je me tiens à trois mètres environ en face de lui. Je m'appuie avec les mains sur le dos d'une chaise placée derrière moi. Ma suggestion mentale porte sur la jambe droite du sujet que je veux faire lever et porter en avant. Pendant que je lui suggère mentalement le mouvement je l'esquisse moi-même avec ma jambe; cela donne plus de force à la suggestion en fixant plus profondément dans mon esprit le mouvement que doit accomplir le sujet.

Au bout de 15 à 20 secondes, on voit le sujet porter le poids du corps sur la jambe gauche, puis son genou droit se fléchit légèrement en se soulevant sur la pointe du pied; enfin le pied droit quitte le contact du plancher et se porte nettement en avant.

J'enlève le bandeau du sujet et lui souffle sur les yeux. Il nous rend compte de ce qu'il a éprouvé. Il n'insiste pas sur l'engourdissement qu'il affirme pourtant avoir éprouvé avant la suggestion. Il a senti nettement une contraction inattendue et involontaire des muscles antérieurs de la cuisse, qui a amené le mouvement de soulèvement du genou dont nous avons parlé. Il a senti ensuite ce mouvement s'accentuer et, le pied complètement soulevé, la jambe se porter en avant.

Remarques sur ces deux expériences. — Ces premières expériences, très simples en apparence, empruntent la plus grande partie de leur intérêt à ce fait que c'étaient les premières expériences de ce genre que je faisais avec ces élèves. Aucun des spectateurs qui se trouvaient là n'avait assisté à mes expériences des années précédentes, et aucun d'eux n'avait jamais été témoin d'expériences de ce genre.

Par conséquent, aucun des sujets que je prenais là au hasard parmi ces élèves ne pouvait avoir d'idée préconçue, ni se douter en aucune façon de ce que j'allais lui commander mentalement. Aucun d'eux, pas plus les spectateurs que ceux qui servaient de sujet, ne pouvait imaginer à l'avance ce qui allait se passer, par conséquent il n'y avait pas d'autosuggestion possible. Ces premières suggestions ont pourtant réussi de la façon la plus complète, car il n'y a pas eu la moindre hésitation de la part des sujets, qui ont accompli immédiatement et avec la plus grande exactitude le mouvement que je leur suggérai de faire.

J'ajouterai encore ceci : le fait d'opérer avec des sujets absolument neufs me fait attacher la plus grande importance au récit qu'ils me font de leurs impressions et de leurs sensations, car n'ayant jamais entendu d'autres personnes faire de récit analogue, et eux-mêmes éprouvant ces phénomènes pour la première fois, je suis autorisé à admettre qu'il n'y a pas d'autosuggestion et que ce qu'ils racontent est bien l'expression exacte de ce qu'ils ont éprouvé. Quand je rapproche ces témoignages de ceux qui m'ont été donnés par d'autres sujets dans des expériences antérieures, et vous allez voir qu'il en est encore de même dans les expériences suivantes dont nous allons parler, la concordance est véritablement frappante.

Seconde séance, le 14 mai à 8 heures et demie du soir, même salle, fenêtres fermées, éclairage au gaz, en présence de 12 personnes.

Je prends d'abord un des jeunes gens qui m'a servi de sujet la semaine précédente. Lui ayant bandé les yeux et fait les passes ordinaires, je le place à la distance habituelle et je lui fais la suggestion de croiser les bras sur la poitrine. Il porte d'abord très nettement les deux bras en avant et les soulève en suivant fidèlement le mouvement que j'accomplis moi-même, puis, les bras parvenus à la position horizontale, il les rapproche l'un de l'autre et fait un mouvement pour les fléchir. Après avoir commencé ainsi le mouvement il s'arrête et ne va pas plus loin dans la suggestion qui lui est faite. On voit que la suggestion n'est plus assez forte, et du reste il est distrait et revient à son état normal.

Je m'approche du sujet et lui fais de nouveau quelques passes pour le remettre en état de suggestionabilité. Après avoir repris ma place à trois mètres environ devant lui, je lui fais mentalement la suggestion de porter les deux bras en arrière.

Ce mouvement est assez difficile à exécuter, cependant au bout de quelques instants, on voit le sujet relever légèrement les coudes en arrière, puis il se met à reculer de plusieurs pas.

Je l'arrête et, après lui avoir ôté le bandeau, je lui demande ce qu'il a éprouvé; il déclare qu'il s'est senti comme tiré en arrière par les deux bras et c'est alors qu'il a reculé. Cette sensation correspondait bien à la suggestion qui était faite pour porter les bras en arrière, mais le sujet a obéi en totalité à l'impulsion partielle qui était donnée aux membres. Nous verrons du reste dans d'autres expériences qu'il n'est pas rare qu'un sujet fasse un mouvement plus étendu que celui qui lui est suggéré, en généralisant une impulsion partielle.

Un étudiant en médecine, M. X., qui n'assistait pas à la première séance, et qui voit ces expériences pour la première fois, me dit qu'il n'est pas convaincu de la réalité de l'impulsion que disent éprouver les sujets en expérience. Il ne suspecte leur bonne foi en aucune façon, mais il pense que, par une sorte d'auto-suggestion, ils accomplissent spontanément un mouvement quelconque et que ce mouvement se trouve être par hasard celui qui a été ordonné mentalement, mais il pourrait être tout autre.

M. X. ne cache pas du reste qu'il émet cette explication parce que, imbu des idées de la science officielle actuelle, il ne peut admettre qu'une idée puisse produire une force qui se transmette à distance, en dehors de tout conducteur matériel.

Je suis très heureux de cette objection faite d'une manière aussi franche et précise. En effet, si je fais ces expériences devant un nombre restreint de spectateurs, c'est en grande partie afin de provoquer de la part de mes auditeurs toutes les objections qui peuvent leur venir à l'esprit, afin de reprendre avec eux les expériences qui ont pu leur laisser quelques doutes et de ne les abandonner que lorsqu'ils sont spontanément convaincus par l'évidence des faits.

Je propose donc à M. X. de reprendre l'expérience avec lui; il est sceptique et bien prévenu contre l'auto-suggestion; l'expérience, si elle réussit, n'en aura que plus de valeur. J'applique donc le bandeau à M. X. qui me déclare encore pendant cette opération qu'il n'est pas nerveux du tout et

qu'il est bien persuadé que tenter une expérience avec lui est peine inutile. Après lui avoir bandé les yeux, je lui fais les passes habituelles sur la tête et le corps, en même temps je lui recommande de ne pas se laisser aller à imiter par souvenir ce qu'il a vu faire, mais de ne pas apporter non plus une résistance voulue, s'il sent une impulsion nette et précise dans une direction déterminée et s'exerçant sur une partie du corps bien définie.

Je m'éloigne alors à environ 2 mètres du sujet et je commence une suggestion mentale énergique à laquelle je donne pour objet l'écartement du bras gauche du sujet, dans un plan parallèle au plan du corps, puis la flexion de l'avant-bras sur le bras.

Au bout de très peu de temps le mouvement se produit, comme cela avait lieu chez les autres sujets.

Aussitôt après avoir enlevé le bandeau des yeux de M. X., je lui demande pourquoi il a fait ce mouvement. Il avoue qu'il a senti une force s'exerçant sur son bras et l'attirant dans le sens du mouvement qu'il a suivi. Il a d'abord résisté quelques secondes, mais cette impulsion continuant à agir et devenant tout à fait évidente pour lui, il a laissé le mouvement s'exécuter. Il se montre lui-même très étonné de la sensation qu'il a éprouvée et qu'il ne s'explique pas. Il répète qu'il était absolument sceptique et incrédule tant qu'il avait vu faire ces expériences sur d'autres, mais qu'il est obligé de se rendre à l'évidence et qu'il est maintenant convaincu depuis qu'il a senti lui-même l'impulsion.

Je prends alors un des sujets qui m'a servi dans la séance précédente et je l'emmène hors de la salle. Pendant ce temps, les personnes restées dans la salle doivent tracer sur le plancher une ligne à la craie ; cette ligne aura une direction que je ne connais pas à l'avance et des sinuosités nombreuses. Je place le bandeau sur les yeux du sujet en dehors de la salle et, quand tout est préparé à l'intérieur, je rentre en le guidant par la main. Je place le sujet à l'extrémité de la ligne, les pieds exactement sur la ligne et je me tiens à un pas environ en arrière, sans aucun contact avec lui.

Je fixe bien attentivement mes regards sur la ligne qu'il doit suivre. Cette ligne commence à quelques pas de la porte, décrit d'abord une courbe à gauche, puis tourne à droite et décrit de nouveau une grande courbe sur la gauche.

Le sujet en expérience suit la ligne pas à pas, très exactement, il tourne à gauche en suivant la ligne, s'arrête de temps en temps, semblant hésiter un peu, surtout quand il se trouve près d'une courbe, il tourne à droite, et enfin suit la grande courbe à gauche. Vers le milieu de cette dernière courbe un élève avait placé un chapeau sur la ligne, le sujet heurte du pied ce faible obstacle et il semble que cette sensation inattendue le fasse sortir de l'état d'attention dans lequel il était, il parle ainsi que d'autres personne, et arrête là l'expérience.

Remarques sur cette séance. — Je ne dirai rien de la première partie de cette séance qui était bien conforme aux expériences de la séance précédente et n'a rien présenté de spécial. Par contre j'attache une grande importance à l'expérience faite avec une personne qui présentait des objections sérieuses aux expériences précédentes, prouvant que ces expériences ne l'avaient

pas convaincu et qu'il ne croyait pas, en somme, à la réalité des suggestions mentales.

Certes, ce sujet n'était pas préparé à se faire une auto-suggestion. Le scepticisme qu'il témoignait à cet égard le disposait à ne pas se laisser aller à une impulsion imaginaire, mais à y résister plutôt si elle était faible et indécise jusqu'à ce qu'elle se fasse sentir assez fort pour qu'il ne puisse pas douter de sa réalité. Il était aussi bien décidé à analyser les impressions qu'il ressentirait.

La réussite de l'expérience, dans de telles conditions, me paraît présenter un grand intérêt. Non seulement ce jeune homme se déclare convaincu après l'expérience, mais il a obéi lui-même à l'impulsion qu'il reconnaît avoir ressentie, et il décrit cette impression exactement de la même manière que les sujets précédents et pour ainsi dire dans les mêmes termes. Il faut donc que cette impression soit bien réelle.

Je ferai aussi quelques remarques sur la dernière expérience, la ligne suivie par le sujet les yeux bandés. Le sujet déclare qu'il sent une impulsion qui le pousse dans la direction où il doit marcher et la chose est bien évidente pour ceux qui sont témoins de l'expérience. Ce fait que nous avons constaté en passant, d'une certaine hésitation du sujet, quand il s'agit de changer de direction, de décrire une courbe un peu accentuée, semble prouver qu'il y a là un nouvel effort de volonté à faire par le suggestionneur, afin de donner une impulsion nouvelle qui doit être perçue par le sujet.

Troisième séance, le 21 mai à 8 heures et demie du soir en présence de 17 personnes.

Je prends M. H. comme sujet et, après lui avoir bandé les yeux, je lui fais les passes habituelles. On place à 5 mètres environ de lui et à sa gauche une montre sur une table. La suggestion devra consister à le faire marcher vers la table et lui faire prendre la montre. Je me place à droite du sujet et environ à 2 mètres de lui. Après quelques secondes, M. H. se penche en avant et un peu à gauche et s'avance bien franchement dans la direction de la table. Arrivé à une petite distance, il s'en écarte un peu en se dirigeant trop à gauche; mais bientôt sous l'influence d'un nouvel effort de ma volonté il s'arrête, revient dans la bonne direction et arrive devant la table. Je cherche alors à lui suggérer mentalement de prendre la montre, il lève la main et la place sur la table, mais l'impression du froid du marbre le rappelle à l'état normal et il ôte le bandeau.

Avec ce même sujet, je répète l'expérience faite dans la dernière séance, qui consiste à lui faire suivre, les yeux bandés, une ligne tracée sur le plancher avec de la craie. J'emmène le sujet hors de la salle, et lui bande les yeux pendant que les personnes restées à l'intérieur tracent le chemin qu'il devra suivre.

Le sujet placé à l'extrémité de la ligne, je reste à un pas derrière lui. Au bout de quelques secondes il se penche en avant dans la direction de la ligne qu'il doit suivre, on voit qu'à chaque pas son corps s'incline d'abord dans la direction voulue, absolument comme si on le poussait en avant par les épaules, et ses pieds semblent suivre son corps.

Il a passé au-dessus de la ligne en s'écartant un peu vers la gauche, mais il y est revenu aussitôt; dans ce mouvement il a semblé perdre l'équilibre et a fait un pas de côté, mais aussitôt il s'est remis spontanément dans la bonne direction. A un moment donné il quitta la ligne jusqu'à une distance de 2 mètres environ de son extrémité, j'éprouvais moi-même à ce moment une certaine fatigue de la suggestion soutenue et c'est je crois ce qui l'a abandonné à lui-même et l'a laissé marcher devant lui sans direction.

Je citerai encore de cette même séance une expérience qui tire son intérêt de la difficulté même avec laquelle elle s'est exécutée. Le sujet était M. C. qui n'avait pas encore participé directement à ces expériences. Les yeux lui sont bandés et les passes lui sont faites comme d'habitude. La suggestion devait consister à l'amener devant une table qui était située à gauche de son point de départ. Le chemin qu'il devait suivre, dans ma pensée était une ligne courbe, qui l'amenait, sans changement brusque de direction, au point d'arrivée.

Aussitôt la suggestion commencée, M. C. part dans une direction oblique vers la gauche et, suivant toujours cette première impulsion, il va beaucoup trop loin. Dès que je m'aperçois qu'il dépasse sa direction, je fais un effort de suggestion pour l'arrêter et le faire retourner dans la bonne voie. Il retourne en effet presque complètement sur ses pas, mais se rapprochant toujours un peu de la table, et il va encore trop loin dans cette direction et je suis obligé de l'arrêter encore mentalement. Il reprend là une ligne parallèle à la première qu'il a suivie, qui le rapproche toujours de la table et il dépasse cette fois notablement le niveau du but à atteindre. Ma suggestion mentale parvient à l'arrêter de nouveau et à le diriger alors en ligne droite sur le point fixé où il arrive.

La séance est terminée par quelques mouvements partiels suggérés mentalement à un troisième sujet. Cette suggestion s'accomplit exactement comme dans les séances précédentes, je n'y insiste pas.

Remarques sur cette séance. — Je m'attacherai surtout dans cette séance à la troisième expérience, le sujet conduit à une table. Il est évident que ce sujet, qui exécutait pour la première fois des suggestions mentales, y était très sensible; mais une fois qu'il avait reçu une impulsion il s'y laissait aller en s'élançant, pour ainsi dire, plus loin que la suggestion qui lui était faite. Mais cela nous a permis de vérifier l'efficacité de plusieurs suggestions successives, qui se sont montrées capables d'arrêter le sujet dans sa marche, de le faire retourner sur ses pas, revenir encore dans une autre direction; enfin, par plusieurs efforts de suggestion, j'ai pu malgré tout l'amener au but. Le sujet, après cette expérience, avait du reste reconnu qu'il s'était senti arrêté dans sa marche, repoussé en arrière par une force nouvelle, et que tous ces changements de direction qu'il avait effectués, il les avait accomplis sous l'influence d'impulsions qu'il avait bien nettement ressenties.

Quatrième séance, le 4 Juin à 8 heures 1/2 du soir, en présence de onze personnes.

Je prends pour sujet Mr M. qui assiste pour la première fois à nos séances et n'a jamais été témoin d'expériences de ce genre. Nous avons encore dans ce sujet les mêmes avantages que nous avions rencontrés dans la pre-

mière séance, il n'y a pas à craindre d'auto-suggestion ni d'imitation inconsciente de sa part. Mr M. se révèle aussitôt comme un sujet extrêmement favorable à ce genre d'expériences. En effet, après avoir fait les passes habituelles et m'être placé devant lui pour lui faire la suggestion, à peine ai-je fixé les yeux sur lui et lui ai-je mentalement ordonné de porter le bras en avant, qu'il avance immédiatement le bras visé par la suggestion et penche en même temps le corps dans la même direction.

Je prie alors les personnes présentes de former un cercle autour du sujet, pendant que je me mets de nouveau en rapport avec lui. Puis, quand j'ai repris ma place à trois ou quatre mètres devant le sujet, on me désigne par un signe un des assistants et je suggère mentalement au sujet de se diriger vers lui. Au bout de trois ou quatre secondes, nous voyons le sujet se pencher dans la direction indiquée, comme s'il y était attiré par une force qui lui fait perdre l'équilibre, puis il marche droit vers cette personne, sans hésiter, et vient se placer devant elle.

La même expérience est répétée à plusieurs reprises avec le même sujet, sans lui enlever le bandeau qui lui couvre les yeux. On le replace au milieu du cercle, et la personne vers laquelle il doit se diriger, changée chaque fois, se trouve au hasard, tantôt à sa droite, tantôt à sa gauche, une fois même un peu derrière lui, de sorte qu'il est obligé de faire un quart de tour pour aller vers elle. Chaque fois l'expérience réussit, et le sujet, sous la seule impulsion de la suggestion mentale, se dirige sans hésitation vers la personne désignée, aussi directement que s'il y allait les yeux ouverts ou guidés par la main.

Cette expérience semble bien concluente; par moments le sujet fait un mouvement brusque, se redresse et soupire profondément, comme pour reprendre possession de lui même; puis aussitôt, on le voit de nouveau se courber, sous l'influence de la suggestion, dans la direction où il lui est mentalement ordonné de marcher, et il avance droit vers le but, sans s'écarter de sa route.

Quand on a débarrassé Mr M. de son bandeau, il semble d'abord comme ébloui et étonné de l'endroit où il se trouve; on dirait qu'il s'éveille. Il a analysé parfaitement toutes ses sensations et nous en rend compte très exactement. Les passes du début ont pour effet, dit-il, de l'isoler en quelque sorte de tout ce qui l'entoure, il oublie ce qui se trouve autour de lui et n'éprouve plus que des sensations vagues, il ressent comme des fourmillements dans tout le corps. Puis, à un moment donné, il se sent poussé en avant par une impulsion très nette, un genre d'impulsion qu'il n'a jamais ressentie, mais qui est très nette, affirme-t-il encore. Il sent cette impulsion le pousser dans la direction où il doit marcher et il n'a qu'à se laisser aller.

L'expérience suivante nous montre l'influence que peut avoir l'auto-suggestion et comment elle pourrait induire en erreur ceux qui ne sont pas prévenus de ce qu'elle peut produire et habitués à la dépister.

Mr L., qui sert de sujet pour cette expérience, a assisté à toutes les expériences des séances précédentes. Après lui avoir bandé les yeux, je lui fais les passes habituelles pour le mettre en état de rapport avec moi, il affirme qu'il ne ressent rien. Mais je l'ai à peine quitté pour me placer devant lui

qu'il se met à lever les bras alternativement, sans que je lui fasse aucune suggestion, comme il l'a vu faire par d'autres sujets dont il imite absolument les mouvements. Il se fait évidemment de l'auto-suggestion et les esprits superficiels pourraient en profiter pour dire que c'est de la même façon que se produisent toutes les expériences de suggestion mentale. Mais cela ne leur permettra jamais d'expliquer les mouvements exécutés au commandement mental par des sujets qui n'ont jamais vu ces expériences, qui ne savent ce que l'on va leur suggérer, et qui par conséquent ne peuvent pas se faire d'auto-suggestion. C'est pourquoi j'attache une si grande importance aux premières expériences, à celles faites avec des sujets neufs au milieu d'un groupe d'élèves ou de spectateurs qui ne connaissent pas ces phénomènes.

Un autre sujet, Mr M., auquel je suggère le mouvement des deux bras en avant, sent très bien l'impulsion qui lui est donnée. Après avoir avancé les mains vers moi, il penche le corps en avant et marche dans ma direction. Il déclare qu'il s'est senti attiré par les bras en avant, comme si quelqu'un le tirait par la manche et il me demande même si je ne l'ai pas réellement tiré par son vêtement. C'est évidemment un sujet très sensible, mais il n'a pas décomposé l'impulsion partielle qui lui était donnée, et sentant ses bras attirés en avant, il a suivi ce mouvement tout d'une pièce comme quelqu'un qui marcherait conduit par la main.

Je prends un quatrième sujet avec lequel je répète à plusieurs reprises l'expérience de le diriger, les yeux bandés, vers une des personnes formant le cercle. Ces expériences réussissent encore très bien, quoique ce sujet, moins sensible que le premier, obéisse plus lentement aux suggestions mentales et soit parfois obligé de corriger sa direction; il finit toujours, sous l'influence de la suggestion, faite avec un effort plus considérable, par arriver à la personne qui lui a été désignée.

A la demande de quelques-unes des personnes présentes, je veux encore faire avec M. M., qui s'est montré tout à l'heure si sensible à la suggestion, l'expérience de la ligne à la craie suivie les yeux bandés. L'expérience préparée comme dans les séances précédentes, ne réussit que dans les deux tiers du chemin tracé. Je sens moi-même que mon influence sur le sujet faiblit; que j'ai plus de peine à soutenir la suggestion. Je suis visiblement fatigué et je vois que le sujet lui-même commence à s'énerver, je lève la séance qui a été, du reste, des meilleures et des plus instructives.

Remarques sur cette séance. — J'attirerai surtout votre attention sur les premières expériences faites avec M. M. Ce sujet se livrait pour la première fois à ces expériences qu'il ne connaissait pas encore, avantage très considérable au point de vue de l'observation des phénomènes. De plus, il s'est montré très sensible à la suggestion mentale. J'attache aussi la plus grande importance au récit que M. M. nous a fait des différentes sensations qu'il a éprouvées, car il s'est observé avec grand soin et nous a donné des renseignements bien précis. Les observations qu'il a faites sur ce qu'il éprouve pendant les manœuvres préliminaires nous montrent l'importance réelle de ces passes, qui ne sont pas du tout une manœuvre destinée à frapper l'imagination, mais qui établissent un véritable état de rapport entre le

suggestionneur et le suggestionné et rendent celui-ci plus sensible aux suggestions qui lui sont faites mentalement.

Cinquième séance, le 10 Juin à 8 h. 1/2 du soir; mêmes conditions générales que dans la précédente séance, 11 personnes y assistent.

Cette séance ne donne aucun bon résultat. Les expériences ne réussissent pas ou ne réussissent qu'à demi. Ainsi avec M. M., qui s'était montré si bon sujet dans la séance précédente, lorsque je lui suggère de se diriger vers une chaise, il fait quelques pas dans cette direction, puis il hésite, s'arrête et déclare qu'il ne sent plus rien, il n'a plus d'impulsion.

Les causes qui ont pu s'opposer à la réussite des expériences de cette séance peuvent être de plusieurs sortes.

Causes extérieures d'abord : Le temps est singulièrement refroidi, il a plu une partie de la journée avec grand vent, et j'ai déjà bien souvent observé que ces conditions atmosphériques sont défavorables. Plusieurs fenêtres de la salle sont restées ouvertes pendant la séance, le bruit de la rue venait nous troubler et s'ajouter à l'influence de la température.

Causes personnelles au sujet : Mr M., dès son arrivée ce soir, m'a dit qu'il se sentait mal disposé pour les expériences, qu'il ne croyait pas que nous les réussissions. Eprouvait-il l'effet de la température, ou faut-il voir là un état physiologique d'origine inconnue, fatigue ou autre chose, c'est possible.

Enfin je dois reconnaître que j'éprouvais moi-même une impression analogue. Je me rends compte parfaitement de l'affaiblissement de mes forces suggestives lorsque l'abaissement de la température coïncide avec certains troubles atmosphériques. De plus, j'étais fatigué tout particulièrement ce jour là par plusieurs hypnotisations que j'avais faites dans l'après-midi.

Cette séance, toute négative qu'elle soit, n'est pas sans nous fournir matière à quelques remarques instructives. En effet, elle nous donne une preuve nouvelle de l'influence réelle qui s'exerce à distance du suggestionneur au suggestionné. S'il y avait un simple effet de l'imagination il s'exercerait ou ne s'exercerait pas; mais ici, le sujet sent d'avance qu'il n'est pas bien disposé, cependant il éprouve quelque chose au début de l'expérience, mais cette influence s'épuise vite et finit par être presque nulle. C'est bien là précisément le caractère d'une force physiologique qui, à certains jours, peut être plus considérable, et à d'autres jours peut se trouver affaiblie sous l'influence d'une disposition particulière. Ce témoignage du sujet qui ressent faiblement l'impulsion, s'aperçoit qu'elle diminue et, enfin, cesse de l'éprouver, nous montre bien qu'il se passe réellement quelque chose en lui d'une manière plus intense dans les circonstances où la suggestion réussit pleinement.

Sixième séance, le 18 Juin à 8 h. 1/2 du soir, en présence de 15 personnes.

Je répète dans cette séance une partie des expériences déjà faites : suggestion de mouvements des membres; suggestion de suivre une ligne tracée sur le sol; suggestion de se diriger vers une des personnes qui forment le cercle. Toutes ces expériences réussissent très exactement, comme les premières que j'ai décrites, je n'y insiste pas.

J'en décrirai seulement une nouvelle, faite avec M. H. Ce jeune homme,

placé dans les conditions habituelles, ne savait pas ce que j'allais lui commander, lorsque l'idée me vint de lui suggérer de se mettre à genoux. Aussitôt que je lui eus commandé mentalement, on le vit fléchir les deux genoux ensemble, lentement, comme se font tous les mouvements suggérés.

Il se baissa ainsi lentement en fléchissant de plus en plus les genoux, maintenant le corps droit et se tenant en équilibre sur la pointe des pieds, pour effectuer ce mouvement assez difficile de mettre les deux genoux à terre sans s'appuyer.

Les observations après l'expérience furent les mêmes que dans les expériences précédentes. Le sujet affirme s'être senti obligé de plier les genoux par une force inconnue qui le poussait et à laquelle il ne pouvait facilement résister.

Il me reste quelques observations générales à faire au sujet de ces expériences dont je viens de terminer le récit. Ces descriptions que je me suis efforcé de faire aussi exactes que possible ont pu paraître un peu monotones, d'autant plus que les expériences ont été très peu variées. Mais je tiens à faire remarquer que j'ai agi de cette manière de propos délibéré. Il ne m'eût pas été beaucoup plus difficile en effet de faire des expériences plus compliquées et d'en changer chaque fois la disposition. Mais mon but n'était pas de rechercher tout ce que l'on peut faire par la suggestion mentale, mais bien d'étudier surtout l'état du sujet quand il reçoit la suggestion, de reconnaître les conditions dans lesquelles s'opère cette suggestion, de quelle manière elle est perçue par le sujet et comment il l'exécute.

C'est pour cela que j'ai tenu à ne faire que des expériences très simples, qui permettent plus facilement au sujet d'analyser ses impressions et ses sensations et de nous en rendre compte, ce qui est peut-être la partie la plus instructive des expériences.

De plus, je me suis borné à un petit nombre de faits que j'ai répétés plusieurs fois, avec des sujets différents, afin de recueillir les diverses impressions de ces sujets dans des conditions identiques. Or, de ce côté, le résultat a été très remarquable; en effet, vous avez pu voir que tous les sujets ont accusé les mêmes sensations, les ont analysées exactement de la même façon et racontées presque dans les mêmes termes.

Ce fait a la plus grande importance, étant donnée cette condition que les sujets, pris dans des séances différentes, n'avaient ni vu les expériences, ni entendu les sujets qui en avaient rendu compte précédemment. Ils ne pouvaient donc pas agir par imitation ni par auto-suggestion, les sensations qu'ils signalaient devaient donc être bien exactes et procéder de la même cause et elles se trouvaient corroborées par leur concordance parfaite.

Les sujets sont unanimes à déclarer qu'ils ressentent une impulsion bien nette dans le sens du mouvement qui s'accomplit. « Nous éprouvons, m'ont-ils tous affirmé, une sensation indéfinissable, comme nous n'en n'avons jamais ressenti dans aucune autre circonstance. » — « J'ai ressenti, me disait l'un d'eux, une légèreté extraordinaire dans les bras, qui me semblaient avoir perdu toute pesanteur, puis j'ai senti, à mon grand étonnement, mes bras s'écarter de mon corps et s'élever en l'air malgré moi. »

Un autre me disait avoir senti brusquement ses deux bras partir en avant malgré lui, d'une manière irrésistible, et c'était en effet le mouvement que je lui avais imprimé au début de l'expérience, lui ayant fait élever les bras en avant pour les croiser sur la poitrine. D'autres m'ont dit que l'impulsion était si forte qu'ils croyaient qu'une personne les avait tirés par la manche de leur vêtement.

Dans les mouvements de locomotion totale, tous affirment se sentir poussés en avant, attirés dans la direction voulue par une impulsion irrésistible.

Au point de vue de la manière de faire ces suggestions mentales, je dois insister sur ce point que j'ai toujours cherché à décomposer autant que possible le mouvement suggéré. Je ne suggère pas au sujet l'idée d'un mouvement d'ensemble, mais je m'efforce de provoquer successivement la contraction de chacun des muscles qui doit concourir à ce mouvement.

Quand il s'agit de conduire le sujet dans une direction ou vers un but déterminé, j'applique toute mon attention et ma pensée à le pousser pas à pas, en avant, à droite ou à gauche, donnant pour ainsi dire une impulsion à chaque pas sans chercher à faire comprendre au sujet où je le conduis.

Dans une de mes expériences j'ai voulu constater les effets sur le sujet des différents efforts de volonté que je pouvais produire. Je me suis placé avec le sujet et les témoins dans une chambre absolument obscure et je faisais la suggestion très simple de fléchir les avant bras sur les bras. Seulement, au lieu de faire la suggestion d'une manière continue, je suspendais par moment l'action de ma volonté en pensant à autre chose, et, par moments, je reportais volontairement toute mon attention avec une grande énergie sur le mouvement suggéré. Le sujet, qui avait les yeux bandés et était dans l'obscurité profonde, signalait avec la plus grande exactitude tout ce qui se passait en moi, en me disant qu'il sentait le mouvement s'arrêter, reprendre et ainsi successivement, dans une concordance exacte avec les efforts de ma volonté.

J'ajouterai que, par suite de ces efforts de volonté soutenus, la suggestion mentale ainsi pratiquée est très fatigante pour celui qui fait la suggestion, et demande de sa part une dépense de force considérable.

Je fais cesser l'état médianique passif dans lequel se trouve le sujet et je le rends à son état normal en passant plusieurs fois les mains en travers devant son visage et en lui soufflant sur les yeux. Le sujet se souvient en général des actes qu'il a accomplis et de tout ce qui s'est passé pendant qu'il était dans l'état médianique passif.

Deux objections se présentent immédiatement à l'esprit : premièrement, celle de la simulation de la part du sujet; deuxièmement, celle d'une trop grande bonne volonté de sa part qui le rend complice, si l'on veut plus ou moins inconscient de l'opérateur.

Je crois avoir prévenu d'avance ces deux objections; en effet, toutes ces expériences ont été faites avec des élèves qui expérimentaient avec moi, d'une façon tout à fait bénévole, non seulement sans idée préconçue de ce qui allait se passer, mais même avec un certain degré de scepticisme et dans

le seul but d'étudier et d'analyser les phénomènes quelconques qui pourraient se produire.

Avec des sujets intelligents et choisis de la sorte, parmi des jeunes gens accoutumés déjà depuis plusieurs années aux observations physiologiques, je crois m'être placé dans les meilleures conditions pour éviter toutes les causes possibles d'erreur. J'ai expérimenté avec des sujets des deux sexes, et j'ai obtenu des résultats absolument identiques.

J'ai noté avec soin les conditions extérieures dans lesquelles j'ai opéré, et j'ai constaté que l'état de la température et les variations athmosphériques exercent une influence considérable sur les résultats que l'on peut obtenir.

Pour que les expériences réussissent le mieux, il faut une température élevée, un temps clair et calme ; si l'on opère, au contraire, dans un milieu froid, et surtout par un temps humide et agité, les expériences ne réussissent presque jamais ou ne donnent que des résultats insignifiants. On peut aussi se mettre à l'abri des mauvaises conditions atmosphériques par une chaleur artificielle portée à un degré assez élevé.

L'état médianique actif ou inducteur est beaucoup plus difficile à obtenir ; les sujets chez lesquels on le rencontre sont peu nombreux, par conséquent les observations en sont beaucoup plus rares.

C'est, du reste, un état très complexe et qui présente une difficulté particulière pour l'étude, en raison des différents degrés que cet état peut présenter.

Il importe donc de diviser méthodiquement cette étude et d'examiner d'abord le sujet chez lequel on peut le plus facilement l'observer, les procédés par lesquels on peut provoquer cet état, les différents symptômes de la crise elle-même, et enfin, les phénomènes particuliers que l'on peut observer pendant cette crise.

Les sujets chez lesquels nous avons observé le médianisme actif, ne sont jamais jusqu'ici, des sujets à l'état sain. Le plus souvent ce sont des sujets du sexe féminin de 18 à 40 ans ; souvent ils présentent une certaine apparence de santé, d'autres paraissent légèrement anémiés ou fatigués. Au point de vue pathologique, j'ai observé que l'on avait affaire, dans la plupart des cas, à des hystériques, affection souvent bien caractérisée chez eux par un léger état de parésie affectant certains membres, et par des zones d'anesthésie et d'hyperesthésie. C'est, le plus souvent, l'hystérie à forme érotique à laquelle on a affaire dans ces cas, et toujours on peut remarquer la prépondérance plus ou moins grande des fonctions de la moelle épinière sur celles du cerveau, c'est-à-dire de la sphère des centres nerveux d'automatisme sur la sphère des centres nerveux de volonté et de conscience.

D'autres fois, quand on ne peut trouver chez ces sujets des traces certaines d'hystérie confirmée, on découvre qu'ils ont présenté à certains moments des crises de somnambulisme spontané.

Ce sont des sujets d'un état névropathique poussé au plus haut degré, qui possèdent en un mot l'hystérie à l'état latent ; en tout cas, toujours et sans exception, on constate chez ces personnes la prédominance très grande des phénomènes sensitifs.

Tel étant le sujet, de quelle manière et par quels procédés se détermine chez lui l'état médianique actif ou inducteur?

Chez certains sujets, on le voit se développer spontanément et par suite d'une autohypnotisation. Quand on le produit expérimentalement, c'est ordinairement par les mêmes procédés que ceux par lesquels on produit l'état médianique passif; et, dans ces cas, l'état médianique passif se développe le premier et, ensuite, après un certain temps, l'état médianique actif lui succède.

Dans certains cas, l'ordre de succesion est différent. On provoque l'état léthargique par les procédés habituels d'hypnotisation, puis on fait passer le sujet de l'état léthargique en état somnambulique, et l'état médianique actif succède à l'état somnambulique. Je n'oserais, dans ces cas, affirmer si le sujet passe de l'état somnambulique dans l'état médianique passif et de là en état médianique actif, ou si l'état médianique actif succède sans transition au somnambulisme, mais je crois la première hypothèse plus vraisemblable.

Les caractères de la crise elle-même rappellent, comme du reste les autres états hypnotiques, une crise hystérique, dans laquelle la prédominance de certains symptômes laisse tous les autres dans l'ombre au point de les masquer complètement.

Tout d'abord, on observe un ralentissement des mouvements respiratoires, qui deviennent en même temps très profonds, le pouls devient plus rapide et plus fort. Parfois, après quelques soupirs très profonds, on observe des baillements et une sorte de hoquet, qui est quelquefois remplacé par une simple contraction du pharynx; ces phénomènes peuvent être suivis d'une sorte de rire spasmodique. Enfin, le visage exprime l'extase et la respiration redevient lente, régulière et profonde.

On observe encore des changements de coloration du visage, qui alternativement rougit ou devient d'une grande pâleur; il présente souvent les traces d'une grande fatigue et se couvre de sueur, puis, par moments, il reprend l'expression d'une extase voluptueuse : les yeux sont brillants, mouillés et largement ouverts, pendant que les lèvres sont animées d'un sourire caractéristique.

Pendant ces crises, il est intéressant de noter une hyperesthésie générale très prononcée, et surtout une sensibilité à la lumière considérable.

Une lumière vive en apparaissant brusquement produit des troubles profonds dans l'état du sujet : accélération de la respiration et palpitations, état de souffrance visible, tremblement des membres et parfois des mouvements convulsifs.

La crise est ainsi caractérisée par ces symptômes généraux habituels, qui du reste peuvent être plus ou moins atténués ou se développer les uns aux dépens des autres. Mais déjà nous pouvons distinguer dans cet état deux degrés différents, qui sont bien caractérisés par les phénomènes auxquels ils donnent naissance et qui sont des plus intéressants.

De même que nous avons vu que la caractéristique de l'état médianique passif était de subir les influences venues de l'extérieur, la caractéristique de l'état médianique actif est, pour le sujet, d'extérioriser ses diverses puis-

sances, c'est-à-dire d'exercer une influence sur les êtres qui l'entourent, et cela non seulement sur les êtres animés, mais encore sur les êtres inanimés, les objets matériels.

Dans le premier degré de l'état médianique actif ou inducteur nous observons l'extériorisation de la sensibilité.

Qu'est-ce donc que l'extériorisation de la sensibilité ?

Il y a une quinzaine d'années, lorsque je faisais mes premières expériences d'hypnotisme, j'avais observé à plusieurs reprises un phénomène étrange et nouveau, qui m'avait d'autant plus frappé qu'il n'avait jusqu'alors, jamais été signalé par aucun des auteurs qui commençaient à cette époque à étudier scientifiquement les différents phénomènes de l'hypnose.

Essentiellement ce phénomène consistait en ce fait, que le sujet endormi éprouvait une sensation particulière lorsque j'approchais de lui différents objets. Dans un traité d'hypnologie que j'ai publié en 1892, j'ai décrit ce phénomène dans le chapitre consacré au sommeil hypnotique.

Ce phénomène que je désignai sommairement à cette époque sous le nom de sensibilité à distance, a été dans ces dernières années bien étudié et décrit par M. de Rochas sous le nom d'extériorisation de la sensibilité; dénomination qui lui convient beaucoup mieux.

» Dès qu'on magnétise un sujet, dit le colonel Albert de Rochas, la sensibilité disparaît chez celui-ci à la surface de la peau. C'est là un fait établi depuis longtemps; mais ce qu'on ignorait, c'est que cette sensibilité s'extériorise; il se forme, dès l'état de rapport, autour de son corps une couche sensible séparée de la peau par quelques centimètres. Si le magnétiseur ou une personne quelconque pince, pique ou caresse la peau du sujet, celui-ci ne sent rien; mais si le magnétiseur fait les mêmes opérations sur la couche sensible, le sujet éprouve les sensations correspondantes. De plus, on constate qu'à mesure que l'hypnose s'approfondit, il se forme une série de couches analogues, à peu près équidistantes, dont la sensibilité décroit proportionnellement à leur éloignement du corps. »

En résumé, comme on le voit, ce phénomène d'extériorisation de la sensibilité consiste en ceci, que, en même temps que l'anesthésie se produit par suite de l'état hypnotique; la sensibilité, qui a disparu de la surface de la peau, ne se perd pas, mais se trouve reportée à l'extérieur du sujet.

Ce phénomène serait déjà assez remarquable tel que nous venons de l'énoncer, mais il est rendu bien plus frappant encore et bien plus extraordinaire dans les expériences plus précises dont nous allons parler. Dans ces expériences, la sensibilité du sujet ne reste plus vaguement distribuée dans une couche d'air, plus ou moins rapprochée de la surface cutanée du sujet, mais on peut la diriger à volonté et la fixer dans des objets divers. L'on pourra ainsi, en faisant varier la nature, la forme et la position de ces objets, ou en les éloignant du sujet, produire des expériences beaucoup plus concluantes et qui pourront défier toutes ces objections. Ici donc, nous allons voir un corps bien défini, absolument distinct et indépendant du corps du sujet, se charger de sa sensibilité, de telle sorte que le sujet ressentira, d'une façon très nette et distincte, toutes les choses qui impres-

sionneront ce corps, absolument comme si ces impressions étaient directement portées au contact de son propre corps à l'état normal.

Ce phénomène est certainement assez rare, car depuis longtemps j'étais à la recherche d'un sujet sur lequel je pus l'étudier en détails, lorsque cette année je le trouvai par hasard au cours d'autres expériences.

Le sujet qui a bien voulu se prêter à ces expériences, est un sujet très hypnotisable. La première fois que je l'hypnotise j'obtiens d'emblée l'état léthargique, puis par les procédés habituels, il m'est facile de le faire passer en catalepsie et, dans cette phase de l'hypnose, j'obtiens la fascination, ce qui indique une suggestionabilité très grande. De la catalepsie je le ramène rapidement à la léthargie pour le faire passer ensuite en somnambulisme. Mon sujet arrive très rapidement au somnambulisme du troisième degré, état dans lequel il est insensible à toutes les excitations venues du dehors, mais il est en communication directe avec moi, il m'entend et me répondra si je lui en donne l'ordre. Il est essentiellement suggestionnable, il exécute inconsciemment, involontairement, les suggestions que je lui fais, il exécutera de même les suggestions post-hypnotiques; en un mot, sa personnalité a complètement disparu; enfin il sera amnésique à son réveil.

Tel étant l'état du sujet, je constate d'abord son insensibilité absolue en piquant vivement la peau en divers points du corps avec une épingle, je constate qu'il y a partout anesthésie complète. Je place alors un verre rempli d'eau entre les mains du sujet, tandis qu'une personne placée derrière lui tient les mains hermétiquement appliquées sur ses yeux. Je pique alors avec une épingle la surface de l'eau contenue dans le verre et aussitôt mon sujet, par l'expression de sa physionomie et par un mouvement involontaire, témoigne qu'il ressent une douleur. Je lui demande alors ce qu'il éprouve et il me répond : « Vous me piquez la main gauche. » J'appuie alors la pointe de mon épingle sur la paroi extérieure du verre, ne touchant pas l'eau, le sujet n'exprime aucune sensation; j'enfonce de nouveau mon épingle dans l'eau sans toucher le verre en aucune façon, aussitôt le sujet me répète : « Vous me piquez à la main gauche. » L'expérience est répétée à plusieurs reprises, chaque fois que je pique le verre, le sujet ne sent rien, quand au contraire je pique l'eau qu'il contient, il ressent instantanément la piqûre et finit par me dire avec une certaine impatience : « Vous me faites mal, vous me piquez. »

Je ferai simplement remarquer, au sujet de cette expérience, que, lorsque je pique le verre, j'appuie mon épingle assez fort sur ses parois, le sujet peut donc ressentir dans les mains un certain ébranlement, une sensation de contact; s'il y avait là une auto-suggestion, elle se révèlerait certainement à ce moment, et pourtant il ne sent rien. Quand je pique la surface de l'eau, au contraire, j'ai soin de ne pas toucher avec les doigts la paroi du verre; aucun ébranlement mécanique ne peut lui être transmis, et pourtant c'est alors qu'il ressent nettement la piqûre.

J'ajouterai encore que, la première fois que j'ai fait cette expérience avec ce sujet, je n'avais prévenu ni le sujet ni les assistants de ce que j'allais faire, et cela pour une bonne raison, c'est que je ne le savais pas moi-même. L'idée de tenter l'extériorisation de la sensibilité ne m'était venue que

lorsque j'avais vu le sujet arriver si facilement au plus haut degré du somnambulisme, et je l'avais mise à exécution sans rien dire.

Dans une autre expérience, après avoir placé le sujet dans le même état de somnambulisme, et lui avoir d'abord, comme précédemment, mis entre les mains le verre d'eau dans lequel j'avais extériorisé sa sensibilité, je pris moi-même le verre et le tins moi-même devant le sujet à une petite distance, mais sans qu'il y ait aucun contact avec lui, il ressentit de même la piqûre, mais il me sembla que l'impression était un peu moins forte. Le verre d'eau placé ensuite sur une table devant le sujet les résultats furent identiques.

Dans cette même séance, je fis une nouvelle expérience; au lieu de piquer la surface de l'eau avec une épingle, j'enfonçai légérement dans l'eau l'extrémité du pouce et de l'index et, les doigts ainsi placés, je les serrai vivement l'un contre l'autre. Le sujet témoigna comme précédemment qu'il ressentait une douleur, mais avec cette différence que, interrogé sur ce qu'il éprouvait, il répondit aussitôt : *Vous me pincez*, et non pas : *Vous me piquez*, comme les autres fois.

A plusieurs reprises, je piquai et je pinçai l'eau alternativement; il n'arriva pas une seule fois au sujet de se tromper; il disait : « vous me piquez, » chaque fois que j'enfonçais l'épingle dans l'eau, et « vous me pincez » chaque fois que je pinçais l'eau avec les doigts.

J'ai voulu essayer de charger différentes substances autres que l'eau de la sensibilité du sujet en expérience. J'ai pris d'abord une petite plaque de de verre que j'ai recouverte de velours. Le sujet étant mis comme précédemment en état de somnambulisme et anesthésié, la plaque préparée fut placée entre ses mains; il ressentit aussi nettement les piqûres qui étaient faites à l'étoffe qui recouvrait la plaque de verre.

Le carton ne m'a pas donné des résultats bien appréciables. Dans les circonstances du moins où je l'ai expérimenté, il ne m'a pas semblé se charger facilement de la sensibilité du sujet.

Le bois s'est montré plus favorable à cette expérience. Des planchettes mises pendant quelques instants au contact du corps du sujet se sont chargées de sa sensibilité, de telle façon que, même après qu'elles avaient été éloignées de lui, il ressentait les piqûres qui étaient faites dans le bois.

J'ai expérimenté aussi avec une boule de mastic à laquelle j'ai donné vaguement la forme du sujet en la fixant sur une plaque de verre. J'ai sensibilisé le mastic en l'approchant du corps du sujet auquel je faisais tenir la plaque de verre entre les mains. Après quelques instants, tenant moi-même la plaque de verre à une petite distance du sujet, celui-ci ressentait soit dans la tête, soit dans le corps, soit dans les membres, les piqûres qui étaient faites dans les fragments de mastic représentant ces différentes parties du corps. Ayant ensuite coupé quelques cheveux du sujet pendant son sommeil, et les ayant implantés dans la portion de mastic représentant sa tête, il se plaignait vivement lorsqu'on les tirait, disant qu'on lui arrachait les cheveux.

Pour me rendre compte de la manière dont la sensation arrivait au sujet, et de la rapidité avec laquelle elle était perçue, j'instituai l'expérience suivante :

Le sujet mis en somnambulisme, le verre d'eau fut placé entre ses mains et chargé de sa sensibilité, comme dans les premières expériences. Je constatai alors qu'il éprouvait instantanément la sensation de piqûre lorsque je plongeais l'épingle dans l'eau. Un de mes aides, dans ces expériences délicates, M. Leuliette, tenait attentivement les yeux fixés sur un chronomètre, tandis que deux autres aides lui signalaient l'instant précis où je piquais la surface de l'eau avec l'épingle, et celui où la physionomie du sujet exprimait la sensation de douleur. Aucun temps appréciable ne put être relevé entre ces deux actions. Je fis alors prendre le verre d'eau par un aide qui le tenait de la main gauche, et qui de la main droite tenait la main gauche du sujet. On put alors constater qu'il s'écoulait une fraction de seconde entre le moment où je piquais l'eau avec l'épingle et l'instant où la physionomie du sujet exprimait la sensation. Faisant alors une chaîne de deux, trois personnes se tenant par la main entre le verre d'eau et le sujet, je constatais un retard progressif de la sensation. En employant cinq personnes, j'obtins un retard de près de deux secondes entre le moment où l'épingle touchait la surface de l'eau et l'instant où le mouvement de physionomie du sujet indiquait qu'il éprouvait la sensation.

J'arrive à une expérience plus curieuse encore que celle que je viens de raconter. Le sujet étant endormi et placé comme d'habitude en somnambulisme, toute sa surface cutanée est complètement anesthésiée, je fais placer devant lui une autre personne à l'état de veille tout à fait normale et celle-ci prend dans ses deux mains les mains du sujet endormi, de façon que sa main droite teint la main gauche du sujet et sa main gauche la main droite du sujet endormi. Les choses étant ainsi disposées, je fais, par suggestion, passer la sensibilité du sujet dans la personne placée devant lui, c'est-à-dire que je suggère au sujet, qui ne ressent plus rien lui-même, qu'il ressentira tout ce qui sera fait à la personne placée devant lui.

Je pique alors avec une épingle la jambe droite de la personne en état de veille, le sujet me dit aussitôt : « vous me piquez à la jambe gauche. » C'est, en effet, celle qui se trouve en regard. Je pique le sujet éveillé au bras gauche, le sujet endormi me dit : vous me piquez au bras droit. Je pique la personne éveillée à l'oreille, le sujet me dit : vous me piquez à la tête, je fais alors cette remarque, que, sous l'influence de la piqûre, la personne en état de veille fait un mouvement involontaire; le sujet endormi ressent, par l'intermédiaire du contact des mains, une contraction musculaire qui le prévient du moment où la piqûre est faite. Admettons, pour un instant, cette hypothèse, comment pourra-t-on expliquer que le sujet différencie la piqûre faite au bras droit ou à la jambe gauche, de celle faite à la jambe droite ou au bras gauche ou à la tête?

Mais il y avait un moyen beaucoup plus simple de réduire à néant l'objection qu'on aurait pu tirer des mouvements inconscients de la personne à l'état de veille, communiqués au sujet endormi, c'était d'interrompre toute communication entre les deux sujets. C'est ce que j'ai fait dans les expériences suivantes. Après avoir fait passer la sensibilité du sujet en état de somnambulisme au sujet à l'état de veille, je fis lâcher les mains

du sujet endormi. Les deux sujets se trouvaient ainsi complètement séparés l'un de l'autre, il n'y avait plus entre eux aucun point de contact matériel. Je piquai alors les membres de la personne éveillée, le sujet ressentit les piqûres dans les membres correspondants, c'est-à-dire placés en regard, le côté droit correspondant au côté gauche, ainsi que celles faites à la tête. Si au lieu de piquer il m'arrivait de pincer un membre, le sujet faisait très bien la différence entre les deux sensations et disait : vous me pincez, au lieu de dire : vous me piquez, comme il le faisait les autres fois.

Je vous citerai en dernier lieu une expérience qui a été aussi bien intéressante. Après avoir mis mon sujet en état de somnambulisme, je le conduisis devant un mur et je disposai les lumières de façon que son ombre fut projetée exactement sur la muraille. Je lui suggérai alors que sa sensibilité serait reportée toute entière sur son ombre, c'est-à-dire qu'il ressentirait tout ce qui serait fait à l'image projetée par son ombre sur le mur. Je piquai alors le mur autour de l'ombre du sujet en différents points, il ne bougea pas et n'exprima aucune sensation. Je piquai alors sur l'ombre elle-même, aussitôt le sujet fit un mouvement brusque et se plaignit vivement. Je recommençai en différents points, en dehors de son ombre, le sujet ne sentait absolument rien, mais dès que l'ombre était touchée la sensation parut plus vive que dans la plupart des autres expériences. Le sujet se plaignait de la tête lorsque je piquais l'ombre de la tête, et ressentait la douleur dans le bras ou la jambe dont je piquais l'ombre sur le mur ; et quand à un moment donné je passais la main sur le mur où était l'ombre de sa tête, il disait : vous me grattez.

Les expériences que je viens de décrire doivent donner lieu à quelques remarques intéressantes. D'abord l'extériorisation de la sensibilité au degré que je viens de décrire est un phénomène assez rare, soit qu'il ne se témoigne que dans un état d'hypnose auquel peu de sujets sont susceptibles d'arriver; soit plutôt qu'il constitue une de ces facultés spéciales encore peu connues, plus ou moins développées chez certains sujets, mais qui n'atteignent un très baut degré que dans un petit nombre de cas. Je n'hésite pas à me rattacher à cette dernière hypothèse; en effet, le sujet que j'ai observé présente ce phénomène dans le troisième et même dans le deuxième degré du somnambulisme. Or, ces phases de l'hypnose, sans être fréquentes, se rencontrent de temps en temps et c'est la première fois que je rencontre cette extériorisation de la sensibilité depuis plusieurs années que je la recherche.

Je ferai observer, en second lieu, que ces phénomènes ne se présentent pas toujours avec la même intensité. Chaque fois que j'ai opéré avec ce sujet, j'ai toujours obtenu l'extériorisation de sa sensibilité, mais quelquefois ses sensations étaient vagues et manquaient de netteté, soit qu'il fût moins bien disposé avant l'hypnose et que le sommeil se développât moins bien, soit que quelques circonstances extérieures aient pu contrarier les expériences. Ainsi, dans certains cas, sous l'influence de la piqûre, il éprouvait bien une douleur, mais il ne pouvait pas dire de quelle nature elle était. Il disait : vous me faites mal, mais il ne pouvait pas distinguer si on le piquait ou si on le pinçait.

Dans d'autres cas, il distinguait bien le genre de sensation et la nature de la douleur, mais il n'arrivait pas à la localiser dans la région qui devait correspondre au point touché sur l'objet ou la personne. Ainsi, dans une des séances d'expériences, la sensation, qui pourtant était bien nette, fut constamment perçue à la main gauche. Dans d'autres expériences, c'était à la tête que le sujet ressentait les piqûres et les impressions qui étaient faites à l'objet chargé de sa sensibilité. Dans d'autres circonstances, il arrivait à une certaine localisation des sensations, mais encore un peu imparfaite. C'est ainsi qu'il attribuait à la tête tout ce qui était fait à la tête et à la partie supérieure du corps de l'autre sujet, et au corps tout ce qui était fait au tronc et aux membres. J'ai constaté aussi que, dans certains cas, lorsque les sensations étaient vagues et mal localisées, si j'éveillais le sujet et si je l'hypnotisais de nouveau, j'obtenais des sensations très nettes avec une localisation d'une précision remarquable.

Dans certains cas, en affirmant au sujet, par suggestion, que sa sensibilité avait disparu et se trouvait reportée dans l'objet ou la personne sensibilisée, on obtenait des phénomènes plus nets. Bien entendu, cette suggestion n'était faite qu'avant de commencer ces expériences, et l'on avait soin, au moment précis des expériences, que le sujet ne puisse être prévenu des différents mouvements effectués.

Comment maintenant pourrons-nous expliquer ces phénomènes de l'extériorisation de la sensibilité? Je dirai de suite que j'ai constaté le phénomène, et que je l'ai fait constater par de nombreux témoins; mais je n'en trouve jusqu'ici aucune explication satisfaisante. Je veux seulement répondre ici à quelques objections ou à quelques interprétations que l'on pourrait être tenté d'en donner, et qui doivent être rejetées.

D'abord la supercherie, je crois qu'il est inutile de la discuter; les personnes qui ont été témoins de mes expériences et des conditions dans lesquelles je les ai faites ne peuvent garder aucun doute à cet égard.

La connivence inconsciente du sujet serait une objection plus sérieuse. On sait que les sujets en somnambulisme jouissent d'une acuité extrême de tous les sens, le sujet pourrait voir à travers les paupières, il pourrait se rendre compte par le sens de l'ouïe de ce qui se passe et réagir inconsciemment ou se faire une auto-suggestion. L'objection de connivence inconsciente et d'auto-suggestion de la part du sujet peut se réunir en une seule et les arguments que je vais donner répondront à l'une comme à l'autre.

1° Je rappellerai que dans la première expérience que j'ai faite le sujet ne pouvait pas savoir ce que j'allais faire, puisque je ne le savais pas moi-même. Je n'ai eu l'idée d'essayer sur lui l'extériorisation de la sensibilité, qu'après qu'il était déjà en somnambulisme.

2° Quand le verre d'eau n'est plus entre ses mains, mais est placé *derrière lui,* il ressent la piqûre et pourtant il ne peut rien voir. Il ne peut rien entendre non plus car le mouvement d'enfoncer l'épingle dans l'eau ne produit pas d'autre bruit que tout autre mouvement à la suite duquel il ne réagit pas.

3° Quand le sujet tient le verre d'eau entre les mains, si je pique les parois

du verre, le sujet éprouve certainement une sensation de contact. S'il y avait de l'auto-suggestion, c'est alors qu'elle devrait se développer. Il n'en est rien pourtant, il ne sent rien, mais si je pique l'eau sans toucher le verre, c'est-à-dire sans qu'il puisse éprouver la moindre sensation directe, il témoigne qu'il ressent la piqûre.

Dans l'extériorisation de la sensibilité, nous prenons toutes les précautions voulues pour que le sujet ne soit prévenu en aucune façon du moment où l'on va piquer l'objet qui est chargé de sa sensibilité. On a soin de faire des manœuvres analogues sur des objets environnants ou semblables à celui dans lequel on a reporté sa sensibilité. C'est ce que nous avons démontré dans l'expérience du verre, où l'on pique les parois du vase; et pourtant le sujet, *sans être prévenu,* manifeste clairement qu'il éprouve les impressions portées sur l'objet chargé de sa sensibilité et il ne les éprouve pas dans les environs ou sur les autres objets.

Une autre interprétation m'avait pendant un certain temps semblé plus plausible, et cependant, comme vous allez le voir, j'ai dû aussi l'abandonner à la suite de certaines de mes expériences. Cette interprétation consistait à supposer que l'opérateur qui pratiquait la piqûre sur l'objet sensibilisé faisait inconsciemment une suggestion mentale qui était reçue et comprise par le sujet hypnotisé. Cette hypothèse rendrait compte en effet de ce fait que le sujet éprouve et distingue les différents genres de sensations, piqûres, brûlures, pincements, etc. Elle expliquerait aussi qu'il les localise dans telle ou telle partie du corps, quand ces sensations sont éprouvées par un sujet placé en face de lui; et même dans ce cas, la suggestion mentale pourrait venir aussi bien du sujet impressionné que de l'opérateur.

Cette hypothèse elle-même s'est montrée insuffisante quand j'ai constaté, dans certains cas déterminés, un retard régulier et progressif de la sensation chez le sujet hypnotisé. Que le verre d'eau soit tenu par le sujet lui-même, ou qu'il soit tenu par trois, quatre ou cinq personnes en communication avec le sujet, la sensation devrait être aussi rapidement perçue par lui si l'hypothèse de la suggestion mentale était exacte, elle serait donc instantanée dans un cas comme dans l'autre et ne pourrait présenter le retard régulier que nous avons constaté dans certaines circonstances. Ce phénomène si curieux de l'extériorisation de la sensibilité ne peut donc pas être expliqué maintenant par la suggestion mentale, pas plus que par les autres hypothèses que nous avons examinées. Le fait, bien constaté par un certain nombre d'expériences, faites devant de nombreux témoins, ne peut plus maintenant être révoqué en doute; mais nous devons reconnaître que, dans l'état actuel de nos connaissances, il reste encore actuellement totalement inexplicable.

L'extériorisation de la sensibilité, tel que nous venons de la décrire, est un des phénomènes les plus caractéristiques du premier degré de l'état médianique actif.

Dans ce premier degré, la crise, telle que nous l'avons décrite tout à l'heure, n'a pas atteint son entier développement, les phénomènes de sensibilité ont acquis ici une prédominance considérable sur tous les autres qui se trouvent comme masqués par eux et arrêtés dans leur développement.

Dans d'autres circonstances, l'état médianique actif peut arriver à un second degré qui, dans l'échelle des phénomènes hypnotiques, peut être considéré comme beaucoup plus élevé que le premier. Ici l'on pourra observer dans leur ensemble tous les symptômes de la crise, nous y trouverons encore l'extériorisation qui caractérise l'état médianique inducteur, mais au lieu de l'extériorisation de la sensibilité, c'est l'extériorisation de la force que nous allons observer.

L'influence qu'exercera le sujet sur les êtres animés ou inanimés qui l'entourent ne sera plus une sensibilation de ces êtres qui n'est qu'une émanation ou une exaltation de sa propre sensibilité, mais ici c'est sa force elle-même qui se fera sentir sous forme d'impression, d'impulsion ou de mouvement.

Nous allons énumérer les principaux phénomènes que peut produire cette influence, mais ils peuvent être infiniment variés dans leurs combinaisons.

1° Sur les êtres animés, les personnes qui l'entourent, le sujet peut faire sentir son impulsion, ou, si l'on veut, l'impression du fluide qu'il émet, sous forme de mouvements d'attraction ou de répulsion, ou encore de sensation de contact à distance ;

2° Sur les objets inanimés qui l'entourent, le sujet peut faire manifester l'influence de ses impulsions, à distance plus ou moins considérable, sous forme de mouvements d'attraction ou de répulsion, ou encore de soulèvement des objets.

Il faut remarquer que ces derniers phénomènes en particulier, s'accompagnent d'un état de raideur et de forte tension des membres du sujet, de contractions presque convulsives des muscles, qui déterminent parfois une trépidation de tout le corps. Quoique agissant à distance de l'objet, le sujet étend les membres vers cet objet, place son corps dans la position la plus favorable au développement de toutes les puissances de son organisation, et enfin dépense en réalité une somme de forces beaucoup plus considérable que celle qu'exige l'effet produit d'une manière normale ;

3° Le sujet peut encore agir sur les personnes qui l'entourent et qui sont en contact avec lui, en provoquant chez celles-ci des suggestions mentales, qui peuvent, dans certains cas, provoquer de véritables hallucinations.

La cause de ces hallucinations étant unique et s'exerçant sur plusieurs personnes, les hallucinations sont souvent collectives et plus ou moins intenses, suivant la disposition particulière des personnes qui en sont l'objet.

Ces différents phénomènes peuvent être plus ou moins accentués et, en se combinant entre eux de différentes manières, donner lieu à des phénomènes beaucoup plus complexes.

Après la crise, l'état du sujet change complètement, l'excitation est remplacée par un épuisement considérable du système nerveux, le visage prend une expression de souffrance et de fatigue, le sujet se montre d'une apathie complète, mais il a conservé la sensibilité à la lumière et au toucher ; souvent un sommeil plus ou moins long précède son retour à l'état normal. En général, le sujet a perdu tout souvenir de ce qui s'est passé pendant la crise.

Je veux terminer par une remarque de la plus grande importance pour l'étude de ces états médianiques de l'hypnose.

J'ai vu, dans certains cas, se produire la superposition de l'état médianique passif avec l'état médianique actif; et voici de quelle façon peut s'observer cette combinaison. Un sujet en état médianique actif influence un autre sujet qu'il place, d'une façon consciente ou inconsciente, en état médianique passif. Les phénomènes que ces deux sujets peuvent ainsi obtenir l'un sur l'autre sont d'une intensité infiniment plus grande, et l'on peut à peine prévoir à quelle limite ils s'arrêteront dans cette voie. L'on comprend sans peine l'importance qu'il y a à connaître la possibilité de la superposition de ces influences réciproques, et à quel point cette connaissance peut nous aider à interpréter un certain nombre de phénomènes qui, sans celà, nous paraîtraient tout à fait impossibles à comprendre.

Certains phénomènes étranges qui se produisent de temps en temps ont, par leur apparence mystérieuse, le pouvoir de frapper vivement l'imagination des foules. Le milieu dans lequel ils se produisent et la manière dont ils sont présentés contribuent aussi, souvent pour une bonne part, à accroître leur importance et à les transformer d'une façon singulière. Les journaux s'emparent, avec une grande avidité, de ces faits sensationnels et les racontent avec un luxe de détails, plus ou moins authentiques, mais toujours disposés avec art pour ajouter encore à l'effet qu'on veut produire. Parmi les personnes qui approchent de plus près le théâtre de ces faits, ou qui y ont pris une part plus ou moins active, il s'en trouve toujours un certain nombre qui ajoutent volontiers à la mise en scène, soit dans un but d'intérêt bien déterminé, soit entraînés malgré eux à côté de la vérité par des mirages produits par leur imagination. Les faits en eux-mêmes sont quelquefois très simples, soit qu'ils rentrent dans la catégorie de ceux que nous observons spontanément chez les malades, soit dans l'ordre des phénomènes hypnotiques provoqués. Ce sont, par exemple, quelquefois des phénomènes de léthargie, de catalepsie; d'autres fois, des hallucinations, qui peuvent déjà devenir plus compliquées par le fait d'hallucinations collectives ou répétées. Mais déjà ces faits n'étonnent plus qu'un petit nombre de personnes, qui ignorent absolunent les découvertes scientifiques modernes; ce ne sont pas ceux dont nous voulons parler.

Il y a parfois des phénomènes plus étranges encore, et d'une explication et d'un contrôle plus difficile, où par conséquent l'exagération et la supercherie ont beau jeu. Soit qu'il s'agisse de phénomènes visuels, qui ne rentrent pas dans l'ordre des hallucinations dont nous avons parlé plus haut, soit de phénomènes en apparence purement psychiques, comme la connaissance d'un événement qui se passe au loin ou même qui n'est pas encore accompli, la vue et la description d'objets situés à distance, ou la connaissance de la pensée d'une autre personne.

On comprend la méfiance avec laquelle les esprits sérieux accueillent ces récits étranges, et les réserves qu'ils font, avec juste raison, en voyant ces faits exploités et dénaturés par un certain nombre de personnages pour des motifs plus ou moins avouables. Il faut encore ajouter à cela que, lorsqu'un homme intelligent et de bonne foi veut aller au fond des choses,

et se livre à une enquête sérieuse et menée sans parti pris, bien souvent il arrive tout simplement à découvrir de la supercherie ; tout le merveilleux s'évanouit, et il ne reste qu'un fait très simple en lui-même. Il arrive même quelquefois que, quand on cherche des preuves authentiques du fait, il se trouve réduit à néant ou n'avoir jamais existé que dans l'imagination de quelque farceur ou d'un reporter à court de nouvelles.

Il résulte de tout ceci que de pareils faits en arrivent à ne plus intéresser, d'une part, que les naïfs qui aiment le merveilleux et les croient tels, d'autre part, le petit nombre de ceux qui en profitent pour les exploiter. Quant aux savants ou simplement aux esprits sérieux, fatigués de se trouver à chaque instant devant des faits mal observés, d'une authenticité très contestable, ils les repoussent avec dédain et refusent même de s'en occuper.

D'autres, après les avoir entendu raconter, arrivent à nier en bloc tous ces faits, à dire qu'il n'y a rien de vrai, puisqu'on ne peut les expliquer d'après les théories de la science officielle, et qu'on ne peut, en suivant les voies habituelles des sciences connues, en obtenir une démonstration tant soit peu satisfaisante.

Cette négation de parti-pris n'est pas du tout scientifique. Il y a des faits bien avérés, absolument authentiques, et que pourtant nous ne comprenons pas, que nous ne savons pas expliquer dans l'état actuel de nos connaissances. Est-ce une raison pour les nier ? L'expérience nous montre que nous expliquerons demain ce qui est encore aujourd'hui un mystère. Il y a 25 ans, la science ne connaissait rien de l'hypnotisme et se refusait obstinément à l'étudier. Beaucoup niaient en bloc tous ces phénomènes dont le public parlait tout bas, et quand parfois un fait était entouré de témoignages irrécusables, on le rejetait sur le compte de la supercherie.

On ne doit scientifiquement déclarer impossible que ce qui est absurde, c'est-à-dire ce qui est contraire à une vérité mathématique ou géométrique, les seules qui soient immuables. L'opposition même à une loi physique ne suffit pas pour permettre de nier un fait. Les lois physiques, en effet, peuvent être momentanément suspendues ou avoir leur effet détruit par une autre loi, soit que nous connaissions, soit que nous ne connaissions pas cette dernière loi. Dans le premier cas, nous pouvons jusqu'à un certain point, expliquer le fait, c'est-à-dire le rattacher à une loi et prévoir les circonstances dans lesquelles il se reproduira. Dans le second cas, nous observons le phénomène et ses différentes circonstances, sans quelquefois pouvoir en apprécier l'importance, en tous cas, sans l'expliquer.

Quoiqu'il en soit, les phénomènes qui se présentent en opposition apparente avec une loi physique ne détruisent pas pour cela la loi en elle-même. Il faut reconnaître seulement que le fait dont il s'agit ne rentre pas dans le domaine de cette loi, mais qu'il est régi par une autre loi d'une puissance supérieure ; ces deux lois restent vraies dans leur ensemble et dans les conditions normales de leur application.

Prenons un exemple : la loi de la pesanteur, en vertu de laquelle tous les corps abandonnés à eux-mêmes, tombent, c'est-à-dire se dirigent vers le centre de la terre, est indiscutable. Et pourtant, nous voyons tous les jours un aérostat, abandonné à lui-même, s'élever dans les airs, c'est-à-dire

s'éloigner directement du centre de la terre. N'y a-t-il pas là une opposition apparente? C'est que l'aérostat est soumis à une double loi; la loi de la pesanteur d'abord, qui tendrait à le faire tomber sur le sol, mais aussi la loi d'Archimède qui, lui faisant perdre de son poids un poids égal à celui du volume d'air qu'il déplace, le fait s'élancer vers les couches supérieures de l'atmosphère. Deux forces se trouvent en opposition, la plus considérable domine l'autre.

La même loi de la pesanteur veut qu'un morceau de fer tombe à la surface du sol; si pourtant vous le disposez convenablement au-dessous d'un aimant, vous pourrez le maintenir en l'air. La loi de la pesanteur sera-t-elle détruite pour cela, ou bien serez-vous autorisé à nier la réalité du phénomène? Evidemment non.

Ce que nous venons de dire des lois physiques est également vrai des lois physiologiques; il ne faut donc nier que ce qui est absurde.

Ce n'est pas une raison pour accepter trop facilement comme réels les phénomnèes qui sortent des lois connues, mais il faut s'entourer d'une grande circonspection et exiger des preuves indiscutables d'authenticité de ces faits. Quand les faits sont bien reconnus il faut les classer par analogie et les grouper en aussi grand nombre que possible; puis il s'agit d'examiner si l'on ne peut les rapprocher d'autres faits analogues et mieux étudiés.

Le contrôle pour les phénomènes psychiques est excessivement difficile, mais il n'est pas impossible.

Nous ne voulons du reste ici parler que d'un certain ordre de phénomènes, ce sont ceux qui se rapportent à la transmission de la pensée, et nous pourrons facilement démontrer qu'on doit y rattacher la prévision de certains événements ou la découverte d'objets éloignés. Ces manifestations s'accompagnent presque toujours, ou plutôt sont entremêlées de phénomènes hypnotiques variés, soit de catalepsie, de somnambulisme, ou d'hallucinations; mais, dans tous les cas, elles ont lieu dans un des états médianiques que nous avons fait connaître plus haut.

Et d'abord, pour qu'il n'y ait aucune discussion sur des faits qui peuvent encore passionner, nous ne parlerons pas de ceux qui se sont passés récemment et qui ont fait le tour de la presse française; chacun pourra appliquer aux uns ce qui sera démontré pour les autres.

Tout d'abord, nous nous demanderons si parmi les cas de connaissance d'événements qui se passent à distance ou qui n'ont pas encore eu lieu, ou bien de vision et de description d'objets éloignés, il y a des faits suffisamment authentiques pour entraîner notre conviction scientifique.

Pour répondre à cette question, nous trouvons d'abord des documents très importants dans les travaux de la Société anglaise *for Psychical Research.* Le journal publié par cette Société est un recueil remarquable, aussi bien par l'énorme quantité de faits curieux qui y sont signalés, que par la précision minutieuse avec laquelle ils sont décrits et observés, les plus petits détails étant corroborés, autant que possible, par des témoignages irréprochables.

Outre les faits puisés à cette source, nous en avons d'autres, entourés des témoignages les plus sérieux; soit que des témoins nombreux et dignes

de foi aient été présents au moment où le phénomène s'est manifesté ; soit que le phénomène ait été consigné dans un écrit, qui reçoit un caractère d'authenticité indiscutable par son dépôt entre les mains d'une personne indépendante ou par la date des cachets de la poste.

Dans tous ces faits que nous étudions, les circonstances peuvent varier à l'infini, se compliquer d'une foule de petits détails, souvent absolument indépendants du phénomène, mais qui frappent l'imagination du public. Quant au fond le schéma reste toujours le même et peut se décomposer ainsi : deux sujets concourent à l'accomplissement du phénomène; l'un que nous appellerons le sujet actif, l'autre le sujet passif. Je me hâte de dire que, si ces deux sujets peuvent se trouver réunis ou à une très petite distance l'un de l'autre, en présence des mêmes témoins, ils peuvent aussi se trouver considérablement éloignés l'un de l'autre, sans que l'on puisse connaître de limites à la distance qui les sépare.

Les faits maintenant peuvent se présenter de différentes façons.

A. — Dans un certain ordre de cas, les deux sujets étant éloignés l'un de l'autre, de façon que l'un d'eux ne peut, par aucun moyen matériel de communication, être averti de ce qui se passe auprès de l'autre ; le sujet actif éprouve un phénomène, ou est soumis à une influence qui lui fait ressentir une impression violente. Quelquefois c'est un accident, une blessure, quelquefois c'est une crise morbide, dans certains cas l'impression est volontaire. Le sujet passif éprouve au même moment un phénomène qui peut être analogue à celui qui est ressenti par le sujet actif, ou, quoique différent, lui laisse une impression profonde qui l'avertit de ce qui s'est passé pour l'autre sujet; souvent c'est une hallucination dans laquelle le sujet passif voit le sujet actif, quelquefois avec des détails très nets sur ce qu'il a éprouvé.

B. — Dans un second ordre de faits, les sujets sont en présence ou à proximité l'un de l'autre. Le sujet passif voit des objets ou des faits qui ne sont connus que du sujet actif. Les cas de cet ordre se subdivisent en deux catégories : 1° Le sujet actif a conscience de connaître les faits ou les objets racontés ou décrits par le sujet passif; 2° le sujet actif connaît les faits ou les objets en question parce qu'il les a appris ou les a vus d'une façon quelconque plus ou moins fugitive, à une époque qui peut être très éloignée, mais il n'a plus actuellement conscience de les connaître.

C. — Dans un troisième ordre de cas, le sujet passif annonce à l'avance un fait qui sera accompli par le sujet actif, ou du moins dans lequel celui-ci aura une part importante. Dans cet ordre, les deux sujets peuvent se trouver à une grande distance l'un de l'autre; mais en tous cas, l'acte annoncé a déjà reçu un commencement d'exécution, ou bien quelque action préalable se rapportant à l'acte principal a été accomplie, ou tout au moins le projet de cet acte se trouve dans la pensée du sujet actif.

Je tiens ici à bien faire remarquer que je ne veux poser en aucune façon une théorie sur la cause intime qui provoque ces phénomènes et la manière dont ils se produisent; je veux seulement les rapprocher de ce que j'ai dit des états médianiques de l'hypnose, et démontrer qu'on peut très bien expliquer ces faits par la coexistence, chez deux sujets différents, de l'état médianique actif et de l'état médianique passif.

Les faits de la première catégorie que nous avons décrits tout-à-l'heure ne sont autre chose, en réalité, que de véritables hallucinations. Deux sujets concourent à ce phénomène : l'un, que nous avons appelé sujet actif, est sous le coup d'une impression vive, de quelque nature que ce soit; il n'en faut pas plus pour le placer en état de médianisme actif; l'autre sujet perçoit l'hallucination, et le rapprochement des faits démontre une relation entre le phénomène éprouvé par le sujet actif et l'hallucination observée par le sujet passif. Il y a bien là une analogie frappante avec ce qui se passe dans les états médianiques, où nous avons vu un des sujets capable de provoquer une hallucination et l'autre apte à la recevoir. Mais je dirai plus, l'examen des observations les plus authentiques semble encore donner raison à notre pensée que le sujet qui reçoit l'hallucination est en état médianique passif. En effet, dans la plupart des observations, ces hallucinations arrivent pendant la nuit, ou dans un état de demi-sommeil du sujet; dans quelques cas le sujet est en état de veille, mais il est formellement mentionné qu'au moment où il a perçu l'hallucination, il se trouvait devant une glace ou devant un objet brillant (à table ou devant une lampe), quelquefois plongé dans une méditation profonde. Nous avons déjà démontré que certains sujets passent avec la plus grande facilité du sommeil normal aux différentes phases du sommeil hypnotique, pour les états médianiques en particulier, nous savons combien ils sont facilement provoqués par la fixation du regard sur un objet brillant, ou une tension constante de l'esprit.

Les faits de la deuxième catégorie sont encore plus faciles à expliquer par les états médianiques, car ils se rapportent uniquement à des phénomènes de transmission de la pensée, qui sont très fréquents, ainsi que nous l'avons vu, dans les états médianiques.

Quant à la seconde subdivision des phénomènes de cet ordre, qui se complique de cette circonstance que le sujet n'a pas conscience des faits qui sont gravés dans sa mémoire, ils ne doivent pas non plus nous arrêter longtemps.

Nous possédons dans la mémoire une foule de choses dont nous n'avons pas conscience; ces images latentes, mais pourtant d'une exactitude parfaite, peuvent se réveiller sous des influences diverses et donner lieu à des actes sans même que nous ayons conscience du réveil de la mémoire.

Les faits de la troisième catégorie ne sont encore que des phénomènes de transmission de la pensée. Quant à la prédiction des actes qui vont s'accomplir, il ne faut y voir que la simple déduction logique des faits déjà accomplis et qui servent de préparation à cet acte. La connaissance actuelle, par le fait de la transmission de la pensée, des actes préparatoires déjà accomplis suffit pour autoriser cette déduction. J'ajouterai de plus que, dans tous les états hypnotiques et surtout dans les états médianiques, l'isolement dans lequel se trouve le sujet de toute influence extérieure autre que celle à laquelle il est soumis, la concentration de l'idée sur un point unique, donne au sujet un raisonnement beaucoup plus logique, plus irréprochable, qui fait que ses prévisions sont presque toujours confirmées par les événements.

J'ai dit que tous les faits ainsi prédits à l'avance ont déjà reçu un commencement d'exécution au moment où ils sont annoncés par le sujet en état médianique.

En effet, de toutes les observations de phénomènes de ce genre reconnues comme authentiques, aucune ne s'écarte de cette règle; de sorte que l'on est fondé à affirmer que, si l'on veut chercher sérieusement, on trouvera toujours cette condition dans tous les cas du même genre.

A plus forte raison je n'ai pas besoin d'insister pour démontrer que, si un acte est projeté dans l'esprit du sujet en état de médianisme actif et annoncé par le sujet en état de médianisme passif, il s'agit là d'une simple transmission de la pensée.

Je rappellerai enfin que les sujets peuvent passer de l'état normal à l'état médianique actif ou passif et revenir ensuite à l'état normal sans en avoir conscience, et sans même que les personnes de leur entourage qui n'en recherchent pas les signes caractéristiques et qui n'y sont pas exercés puissent s'en apercevoir.

Enfin, la superposition de l'état médianique actif et de l'état médianique passif, qui s'observe quand le sujet, en état de médianisme actif, influence un sujet en état de médianisme passif, multiplie, pour ainsi dire, à l'infini l'intensité des phénomènes que l'on peut observer et ne permet pas d'en prévoir les limites.

DE LA VALEUR THÉRAPEUTIQUE

DE L'ENTRAINEMENT SUGGESTIF A L'ÉTAT DE VEILLE,

par M. le Dr AIMÉ
de Nancy.

Je veux vous entretenir d'une variété du traitement psychothérapeutique que je crois nouveau au moins dans sa mise en pratique médicale, et qui a déjà donné de bons résultats. M. le Professeur Bernheim l'employa le premier, et avec lui mon ami le Docteur Hartenberg et moi, sous le nom d'*entraînement actif à l'état de veille,* ou de *dynamogénie psychique*. Le principe en est le suivant : fortifier l'idée thérapeutique par sa représentation *agissante*. En donnant à l'idée un commencement d'exécution, on incite le malade par la contagion de l'exemple à l'imitation active. La suggestion matérialisée n'est souvent qu'une traduction inerte de l'idée. Pour bien des cerveaux elle demeure lettre morte. L'entraînement actif est une incarnation vivante et mouvementée de l'idée thérapeutique. Il est d'observation banale qu'un réveil brusque agit vigoureusement chez un homme endormi;

l'excitatlon nerveuse forte parcourt avec rapidité la chaîne conductrice des éléments nerveux. L'idée, imprégnée de stimulation, d'incitation par la voix et le geste actionne de même les cellules psychiques. et par elles toute l'échelle des cellules du système nerveux. Elle obscurcit en même temps certaines des sensations préexistantes, exerce une dérivation psychique salutaire des idées jusque là emmagasinées, si j'ose m'exprimer ainsi. Le malade est arraché à ses impressions auto-suggérées où il se complaît.

Le commandement énergique fait pénétrer de force une idée active dans l'esprit du neurasthénique aboulique dont il relève ainsi l'initiative. Cet autre s'enferme-t-il dans ses sensations qui lui rendent la marche difficile, pénible et font de lui un impotent? On lui ordonne de se lever, on lui assure que le mouvement n'a pour lui rien de dangereux, qu'il peut se mouvoir, se tenir debout. Préalablement, sans doute, on s est rendu compte, par un examen approfondi et technique, de l'absence de toute lésion organique apparente; on a scrupuleusement analysé l'origine émotive par exemple du symptôme, et la genèse psycho-dynamique de ce trouble fonctionnel. Alors on aide le malade, on le soutient dans ses premiers pas, s'il s'agit d'une paraplégie; on le tire, le pousse, en lui parlant à voix haute, d'un ton impérieux qui l'enlèvera à ses propres impressions; pour tout dire on l'entraîne. Son idéation, son imagination sont ainsi violentées par l'exécution ouverte de l'idée même qu'il doit pleinement réaliser seul parce qu'il le peut et sent qu'il le peut. Bientôt il se rend à cette cure en action. La résistance volontaire ou involontaire du malade n'arrêtera pas le médecin qui, infatigable, s'attellera à lui, le tirera de son inertie contemplative, le guérira quelquefois malgré lui.

A l'appui de ce que j'avance, j'ai plusieurs observations de troubles dynamiques fonctionnels, idéo-moteurs négatifs ou positifs, c'est-à-dire de paralysies ou de tics et de convulsions hystériques. Je prendrai un cas frappant qui se rapporte à un tic de la face.

La malade est une jeune fille de 16 ans, d'une intelligence très moyenne, peu robuste. Depuis six mois elle présente un tic facial qui consiste en ceci : brusquement elle relève les ailes du nez, plisse le front, et abaisse ses commissures labiales, cela une quarantaine de fois par jour à l'époque où elle m'a été amenée. Aucun antécédent nerveux. Pas de maladie antérieure grave. Un certain degré d'anémie. L'origine de ce tic est inconnue. Du reste il nous arrive à tous d'avoir souvent de ces tics, de ces grimaces qui s'éteignent spontanément. Cette malade a conscience de son tic, elle ne peut s'empêcher de le faire. Sa culture intellectuelle est peu développée.

Dans une première séance j'essaye l'hypnose par suggestion verbale; j'obtiens un sommeil au premier degré durant lequel je suggestionne fortement la malade. Le tic subsiste au réveil. Le lendemain je commence l'entraînement. Je capte l'esprit de la jeune fille par des paroles fortes, je la gourmande dès qu'elle grimace, j'excite son amour-propre en me gaussant d'elle. Puis je la fais marcher dans la chambre, en la poussant devant moi, en maintenant par une conversation soutenue et vive son attention sur des idées étrangères, nouvelles et frappantes. J'allie à l'entraînement une sorte de dérivation mentale. A la troisième séance, le tic ne s'était produit, d'après la personne qui accompagnait la malade, qu'une trentaine de fois la veille; le quatrième jour une dizaine de fois. Au bout d'une quinzaine de séances, il ne se produisit plus que deux fois, d'une façon insignifiante. J'ai revu la malade deux mois plus tard à l'occasion d'une grippe; le tic ne s'était plus manifesté.

Ce cas est un exemple d'entraînement actif appliqué à un trouble fonc-

tionnel, souvent rebelle à bien des médications, quoiqu'il soit, en somme, bénin comme importance. Cependant bien des personnes, bien des tiqueurs, se plaignent de leur infirmité et réclament qu'on les en débarrasse.

La volonté du malade n'a aucune prise sur son propre tic. Il faut le secours d'une intervention étrangère. Aussi le pouvoir dynamique d'une suggestion peut-il limiter, régulariser, réfréner, détruire le dynamisme d'une auto-suggestion. Une condition importante de l'efficacité de la psychothérapie est la date assez récente du tic, sinon, celui-ci est une habitude à tout jamais irréductible. Nous connaissons un cas où tout moyen fut impuissant à amender un tic consistant en grimaces et hochement de la tête, avec contracture momentanée des muscles du cou ; ce tic durait depuis douze ans, et la malade hystérique, dont la famille comptait un aliéné parmi ses membres.

Autre chose sont la paraplégie, la paralysie partielle qui peuvent en imposer parfois pour un symptôme pathognomonique grave. Je ne veux pas rappeler les cas que j'ai relevés; ils sont décrits dans mon étude clinique sur le dynamisme psychique.

Je terminerai en appelant l'attention sur l'action cutanée remarquable et réelle de l'*entraînement* actif à l'état de veille dans certains cas où un élément dynamique psychique est greffé sur une affection organique, névrite, tabès, etc., dont il défigure la nature symptomatologique à un moment donné du processus morbide.

Il s'agit d'une femme de 30 ans, domestique, qui entra à la clinique de M. Bernheim le 19 janvier 1896. Pas de maladie antérieure sauf syphilis probable. Il y a six ans, elle eut des douleurs assez vives, passagères, « en éclairs » dans l'abdomen et les membres. Il y a 22 mois, elle se sentit faiblir sur les jambes et, un jour, trébucha, tomba. Sa vue, son ouïe baissèrent. Elle eut des céphalées lancinantes. Les nuits furent agitées. A l'hospice de Liège elle fut électrisée, à celui de Longwy elle prit des ferrugineux, des toniques. Elle a été amenée à notre clinique sur un brancard.

L'examen actuel révèle une constitution débilitée, un faciès pâle, d'expression triste et misérable. La pupille droite est plus petite que la gauche. Réaction faible à l'accommodation, nulle à la lumière ; pas de diplopie ; acuité visuelle : 3 Dioptries. Surdité à gauche. Pas de mouvements fibrillaires de la langue ; parole normale. Sensibilité thermique et à la douleur intactes. Force musculaire à peine notable. Abolition totale du réflexe rotulien. Signe de Romberg, lorsqu'on force la malade à se tenir sur ses jambes. Elle soulève avec peine les jambes au-dessus du plan du lit, en décrivant des mouvements horizontaux. La marche est impossible. Cette malade est d'une impressionnabilité excessive.

Par l'entraînement psychothérapique, l'incitation de la voix et du geste, la malade, d'abord soutenue par des aides se tient seule sur ses pieds, puis marche sans trop lancer les jambes et, après avoir fait une dizaine de mètres, regagne seule son lit, cela dans une première séance.

Le *20 janvier*, même exercice. Amélioration.

Le *23 janvier*, l'examen des yeux n'a révélé aucun trouble de la pupille. Douleurs dans les jambes.

Le *28 janvier*. La malade marche seule sans montrer qu'une simple raideur, mais pas d'ataxie vraie.

Elle reste 4 mois au service. Par la suggestion hypnotique on lui a ôté à diverses reprises les douleurs vagues dans les jointures et les flancs, on n'a jamais pu, différence essentielle, abolir le retour des douleurs fulgurantes. Le tabès a évolué lentement, l'incoordination est apparue petit à petit cette fois, véridique et sincère si je puis dire.

Cette histoire démontre à la fois la valeur thérapeutique et diagnostique de l'entraînement actif à l'état de veille, thérapeutique puisqu'elle a remédié à une impotence fonctionnelle qu'on mettait hâtivement sur le compte de la lésion spinale tabétique, diagnostique puisqu'elle a su la dégager nettement des symptômes organiques vrais. La meilleure preuve en est que l'incoordination s'est montrée dans la suite.

A ce moment la malade a quitté l'hôpital. Peut-être, nous demanderons-nous, le traitement psychothérapique aurait-il eu encore quelque action bienfaisante, et ne peut-on supposer que la méthode de Frennd, le traitement de l'ataxie par l'exercice musculaire, régularisé et rigoureux, contient une part de suggestion? Cette considération n'a que la valeur d'une hypothèse que des études ultérieures pourront justifier.

Quoiqu'il en soit, nous espérons avoir mis en lumière la valeur véritable de l'entraînement actif et à l'état de veille, assez pour que cette méthode psychothérapique, cette variété de traitement moral, puisse être utilisée.

Elle est applicable à deux variétés de psychopathes, soit d'abord ceux qui présentent un *ralentissement de l'idéation*, si j'ose dire, ensuite à ceux qui sont frappés de troubles idéo-moteurs, d'origine émotive ou traumatique, idéo-moteurs négatifs ou positifs, paralytiques ou convulsifs.

Elle demande de la part du médecin psychologue de la patience, de l'énergie, mais elle se recommande par sa simplicité.

PSYCHOLOGIE ET MORALE

DE LA SUBCONSCIENCE,

par M. le Dr J.-P. DURAND
de Gros.

Membre honoraire de la Société médico-psychologique de Paris,
Président d'honneur de la Société d'hypnologie et de psychologie de Paris, etc.

Avant tout, que doit-on entendre par la subconscience?

Cette question s'est montrée embarrassante à ce point que jusque dernièrement la science, sans excepter les maîtres les plus illustres, Claude Bernard, notamment, n'avait su y répondre que par cette définition bizarre, que la subconscience est une conscience inconsciente.

Les phénomènes de la suggestion hypnotique, ayant fini par s'imposer à l'attention des savants, sont venus grossir dans une proportion énorme le problème de l'automatisme réflexe en y introduisant une masse de données et, en même temps, de difficultés d'un caractère entièrement nouveau. Ce problème, qui était regardé jusque-là comme purement physiologique, est devenu psychologique pour une part au moins égale. Son intérêt s'en

est accru d'autant, on l'a creusé avec ardeur, et finalement on a si bien fait que le mystère s'est dégagé sensiblement de ses ténèbres.

Une hypothèse, ou plutôt toute une construction théorique sur la nature de l'activité réflexe, avait été nettement et explicitement exposée dès 1855. Mais cette conception avait devancé l'heure, elle fut très mal accueillie. Maintenant, la faveur générale vient à elle par un brusque retour de fortune, et tout le monde commence à y voir, sinon la solution cherchée, du moins une voie inespérée vers ce but.

La doctrine dont il s'agit, en train d'être réhabilitée après 40 ans de proscription, se résume dans la proposition suivante : les centres subcérébraux du système réflexe sont, comme le cerveau lui-même, le siège d'un principe subjectif qui leur est inhérent, c'est-à-dire d'un quelque chose d'homogène à ce que nous appelons notre moi, notre conscience, notre âme, ou, en d'autres termes, d'une individualité sentante, pensante et voulante, enfin, d'une véritable personnalité psychologique.

A cette thèse, si paradoxale au premier abord, la zoologie comparative apporte un appoint de démonstration singulièrement précieuse; elle nous révèle dans les centres nerveux échelonnés le long de l'axe céphalo-rachidien des vertébrés, les homologues et les représentants phylogéniques des ganglions cérébroïdes des annelés, dont chacun est à proprement parler un cerveau pour le zoonite ou le zoïde formateur, c'est-à-dire pour l'individualité animale élémentaire, dont il fait partie.

L'organisme humain est donc *polyzoïque* et *polypsychique*, et là est l'explication pleinement satisfaisante de cette contradiction apparente, qui semble d'abord insoluble, d'actes vitaux d'un côté manifestement empreints de sensibilité, de volonté et de discernement et, d'un autre côté, s'accomplissant à notre insu, en dehors de ce qu'on nomme la conscience, et se montrant indépendant de cette dernière à ce point qu'ils persistent, qu'ils continuent de se produire, après l'ablation des hémisphères cérébraux, après la décapitation même de l'animal.

Quel est exactement le rôle, quels sont au juste les attributions, dans l'économie de ces lois multiples dont se compose la subconscience, et vis-à-vis desquels le moi proprement dit n'est qu'un *primus inter pares?* Quelle est leur psychologie, quelles sont leurs facultés, quelles sont leurs mœurs? Quelle est leur pathologie? Quelle doit être leur éducation, leur direction, leur hygiène, leur thérapeutique? A un point de vue moral, que sommes-nous pour ces associés, nos semblables de nature, sinon nos égaux, et que devons-nous être pour eux? Ces questions m'apparaissent comme autant de corollaires inévitables de la thèse du polyzoïsme et du polypsychisme une fois acceptée.

Depuis que Baillargé, il y a de cela un demi-siècle, signala le premier « l'automatisme de l'âme », une scrutation rigoureuse des faits anciens et des faits nouveaux a établi deux points d'importance capitale pour la psychologie et la psychiatrie :

Premièrement, les moi secondaires anatomiquement et physiologiquement représentés par les centres subordonnés du système cérébro-spinal, exer-

cent une influence continue et décisive sur les états mentaux du moi proprement dit; c'est en partie et presqu'entièrement par eux que *je* sens comme je sens; que *je* pense comme je pense; que *je* suis ce que je suis; que *je* me détermine dans tel ou tel sens; que *je* me conduis de telle sorte et non autrement, cependant que je vis dans l'illusion de croire que tout en moi est spontané, et que ce que je veux est librement voulu.

Secondement, ces moi de la subconscience ne se contentent pas d'être les souffleurs cachés, les suggesteurs secrets de nos sentiments, de nos souvenirs, de nos pensées, de nos résolutions; il y a plus : ils peuvent en certains cas se substituer à la superconscience, la reléguer au second plan, et entrer directement en rapport avec le monde extérieur par le double canal des organes de la sensation et des organes du mouvement. Le fait est surabondamment attesté par une multitude d'observations devenues classiques.

Je me permets de soumettre ces simples considérations aux méditations de ceux d'entre nous qui se sentent suffisamment qualifiés pour trancher souverainement les questions de responsabilité.

La doctrine du polypsychisme ne soulève pas d'ailleurs que des difficultés de médecine légale. Au praticien elle propose le problème, aussi inquiétant qu'inattendu, de savoir si, dans les opérations chirurgicales, l'anesthésie présumée de la superconscience est une garantie suffisante que le fer et le feu n'atteindront pas la sensibilité de la subconscience et que celle-ci ne souffrira pas d'autant plus que celle-là aura été mise seule à l'abri de la douleur.

Je m'arrête, mon dessein n'ayant pas été d'offrir ici une étude sur la psychologie et la morale de la subconscience, mais seulement de signaler à la science ce nouveau champ de recherches, qui me paraît présenter le plus grand intérêt.

LA SUGGESTION THÉRAPEUTIQUE

par M. le Dr Prosper van VELSEN
de Bruxelles.

La plus grande partie de la discussion sur l'hypnotisme a roulé sur ce que j'appellerai l'hypnotisme malhonnête. C'est à peine si trois membres ont parlé de l'hypnotisme honnête, c'est-à-dire thérapeutique. On nous a montré des crimes dont on aime à accuser la suggestion; mais je crois qu'il est juste d'attirer aussi l'attention sur les immenses bienfaits que l'hypnotisme a déjà rendus, rend encore journellement et rendra toujours à ceux qui souffrent.

S'il est vrai que des malintentionnés ont abusé de la suggestion, s'il est vrai aussi (je dirai même : bien plus vrai) que des incompétents ont maladroitement usé de cette puissance, il est aussi très vrai que le nombre de ces crimes et de ces maladresses est infiniment minuscule, comparé au nombre de guérisons et de soulagements produits par elle.

Il ne suffit pas de disserter longuement sur les abus d'une chose, il faut aussi en montrer l'usage. En parlant de l'arsenic ou de l'alcool, il ne faut pas seulement montrer l'empoisonnement et l'alcoolisme, mais aussi les bienfaits qu'on retire de leur emploi rationnel.

C'est pourquoi je me permets d'attirer spécialement l'attention des membres du Congrès sur une réfutation succincte des principales erreurs qui ont cours quant à l'emploi thérapeutique de la suggestion.

Et d'abord, qui est hypnotisable, suggestible?

On croit généralement qu'il faut avoir un cerveau faible ou plus ou moins pathologique pour être hypnotisable, et qu'un homme, sans trace de névropathie, ne saurait subir la suggestion.

Erreur profonde, restant de l'enseignement de la Salpêtrière (dont les adeptes, comme l'a dit l'autre jour M. le professeur Liégeois, deviennent de plus en plus rares), qui ne voyait dans les hypnotisés que des hystériques.

Selon les théories de la Salpêtrière, les expérimentateurs qui prétendent hypnotiser des sujets sains ont considéré comme tels des sujets qui, en réalité, sont névropathes ou destinés à le devenir. Il semble cependant que lorsque des hommes comme MM. Liébault, Bernheim, Beaunis, Van Renterghem, Bérillon, etc., etc., affirment avoir hypnotisé des personnes sans aucune tare, on peut les croire assez bons médecins pour ne pas se tromper et assez honnêtes pour ne pas tromper les autres. Comment, d'ailleurs, concilier cette opinion de névropathie avec le fait que le plus grand nombre des personnes faciles à hypnotiser se trouvent parmi les marins et les militaires? A Turin, Donato hypnotise quarante officiers. D'après la Salpêtrière, ce seraient tous des hystériques. A moins d'admettre que nous sommes tous hystériques et que celui qui ne présente aucun symptôme névropathique est un être anormal.

Au point de vue thérapeutique, il y a à faire une remarque de la plus haute importance. Pour faire accepter une suggestion curative ou soulageante, il ne faut pas, dans le plus grand nombre des cas, l'état d'hypnose profonde.

La suggestibilité que chaque être, normal ou anormal, a en lui, suffit bien souvent.

En résumé, on peut dire — et mon expérience personnelle m'en donne la conviction — que tout le monde est suggestible à un certain degré. L'un l'est plus, l'autre l'est moins. La suggestibilité peut, d'ailleurs, être développée ; il n'y a qu'à varier les procédés. C'est, d'ailleurs, l'opinion, entre autres, de M. Beaunis, de M. Lefebvre, de Louvain, et de M. Crocq, que personne ne serait réfractaire si l'on connaissait tous les procédés. Pour ma part, j'en suis convaincu : avec de la persévérance, on arrive à hypnotiser profondément certains sujets des plus réfractaires. D'ailleurs, l'édu-

cation de l'enfant, de l'homme et des peuples est-elle autre chose que de la suggestion continue? Et la mode? Et les réclames? etc....

On fait à l'emploi thérapeutique de la suggestion l'objection de ne pas guérir définitivement les maladies. Je demande où est la médication qui enlève définitivement une maladie?

Si l'antipyrine vous enlève un mal de tête, cela veut-il dire que plus jamais on n'en souffrira?

On dit qu'il est impossible de *guérir* l'hystérie. Aucun médecin sérieux s'occupant de psychothérapie n'a une telle prétention. On ne change pas le tempérament nerveux, mais, par la suggestion, on en corrige les excès, et, sous ce rapport, la suggestion vaut infiniment mieux, incomparablement mieux, que les bromures, les antispasmodiques, etc...

Un cas pour éclairer tout cela par exemple : Une grande hystérique, à qui, il y a quatre ans déjà, j'ai enlevé les accès *par la suggestion seule*, à l'état de sommeil profond, est de temps en temps atteinte d'une manifestation hystérique quelconque, contractures, paralysies, cécité, surdité..., toute la gamme. Aussitôt qu'un symptôme se présente, on l'amène chez moi, et en moins de cinq minutes tout a disparu. Combien de confrères avaient épuisé toutes les médications sans aucun résultat (1)! Le confrère qui traitait en dernier lieu cette demoiselle dont je viens de parler (c'est un membre du Congrès, M. Brutsaert), m'a dit l'autre jour qu'il avait été désespéré. Eh bien, je n'ai jamais prétendu changer le tempérament hystérique de cette jeune femme; mais je prétends deux choses :

1° Je diminue *considérablement* sa disposition à avoir des accidents hystériques;

2° Si un accident se produit, je suis *sûr* de l'enlever rapidement. Il n'y a plus aucune crainte à avoir pour l'avenir; cela, bien entendu, à cause de sa suggestibilité.

J'ajouterai qu'un grand nombre de personnes traitées par moi, il y a plusieurs années déjà, pour de l'hystérie, et guéries parfaitement de tous les symptômes, n'en ont plus présenté aucune manifestation depuis. Entre autres, une jeune fille que j'ai guérie en 1890 d'une contracture des quatre membres et des muscles du cou, contracture datant de trois ans, n'a plus présenté depuis ce temps l'ombre d'un symptôme quelconque. J'ajouterai que si cela devait se produire encore une fois, en quelques minutes elle serait guérie. Je cite ces cas, mais je pourrais en citer des centaines d'autres absolument probants.

Une légende aussi dont il faut faire justice, c'est que les psychothérapeutes prétendent tout guérir par la suggestion seule. Il n'est pas juste de nous attribuer de si folles idées; la suggestion suffit souvent à elle seule, mais il est bien entendu que souvent aussi il faut y ajouter un traitement médical rationnel. M. Castelain dit dans sa communication : « Efficaces » dans une foule de troubles fonctionnels, ces méthodes donnent peu de » résultats dans certaines affections organiques profondes. »

Personne ne prétend obtenir la *guérison* d'affections organiques par la

(1) Un d'eux avait été jusqu'à donner quatorze cents pilules de Méglin en une seule prescription.

suggestion. Mais ce que les psychothérapeutes prétendent obtenir dans ces cas, c'est le soulagement et le bien-être. Il faut en finir avec cette légende absurde et déshonorante pour nous, qui nous attribue l'illusion de vouloir par suggestion *guérir des affections organiques*. Aux malheureux atteints d'une telle affection, nous donnons la suggestion d'une guérison prochaine, nous leur enlevons la douleur, nous leur donnons le sommeil et le bien-être, malgré le cours continu de l'affection ; en un mot, nous leur embellissons les derniers jours de leur existence.

Et le choix est-il possible entre les alcaloïdes ou la suggestion, quand celle-ci est applicable? Il n'y a pas longtemps, par la suggestion, j'ai tenu dans le calme et le bien-être, jusque près de sa mort, un confrère atteint de paralysie agitante. Où est le médicament qui puisse donner, sans inconvénients, des résultats aussi précieux ?

On dit aussi que l'hypnotisme enlève la volonté. Il s'agit encore une fois ici d'usage et d'abus, et je dis, au risque d'effaroucher beaucoup de gens, que si l'hypnotisme mal appliqué peut parfois enlever la volonté, l'hypnotisme bien appliqué, par quelque médecin qui comprend *toute la portée de la suggestion*, peut, au contraire, la renforcer. Les dipsomanes, les klelptomanes, les morphinomanes, les agoraphobiques, les obsédés, etc., voient disparaître leurs tendances respectives rien qu'en *renforçant leur volonté* par la suggestion. Dans ce cas, la suggestion est l'appui de la volonté ; elle en est l'aide, le stimulant.

Combien de malheureux buveurs ont demandé, avec succès, à la suggestion l'empire suffisant pour résister à la tentation de boire ! Je ne cite pas que les buveurs, mais je pourrais y ajouter un bien grand nombre d'autres malheureux que j'ai pu personnellement débarrasser d'obsessions de ce genre. Je citerai particulièrement le cas d'une religieuse que j'ai pu préserver du suicide.

La tare héréditaire était considérablement chargée, elle n'avait personnellement aucune raison de se dégoûter de la vie, elle avait fait plusieurs tentatives de suicide dont sa religion seule et ses prières étaient parvenues à empêcher l'accomplissement ; je suis fier de pouvoir dire que mes seules suggestions ont, depuis plus de quatre ans, empêché cette malheureuse d'accomplir l'acte final auquel elle était prédestinée par ses tares héréditaires.

Je suis de l'avis de M. Castelain quand il dit, dans sa communication, qu'au lieu de l'hypnose brutale ou de la suggestion grossière, il faut souvent un entraînement psychique à l'état de veille. Je trouve que cela est élémentaire. L'hypnose brutale ne doit, à mon avis, être employée qu'à titre absolument exceptionnel ; la suggestion grossière ne doit jamais être employée. Mieux vaut douceur que violence ! C'est là le grand principe de la suggestion, et c'est celui qui donne les plus beaux résultats. Si je n'avais employé la douceur et la persuasion pour une jeune fille atteinte de surdité nerveuse depuis cinq ans, surdité purement nerveuse (malade amenée chez moi par M. Capart) et guérie aujourd'hui complètement, je ne serais jamais arrivé au résultat atteint. Dans le cas présent, toutes les médications avaient été épuisées.

Un mot sur la question du prétendu enlèvement du libre arbitre. Réserve faite, comme plus haut, quant aux *abus* de l'hypnotisme, je prétends que la question du libre arbitre ne doit pas être posée au point de vue thérapeutique. Le malade souffre *contre sa volonté*, se soumet volontairement à l'hypnotisation faite par le médecin. Celui-ci pourrait profiter de l'état de suggestibilité du malade pour lui faire faire tel ou tel acte auquel la volonté libre du malade se serait opposée. Mais le médecin pourrait aussi abuser d'une personne endormie par le chloroforme, l'opium, le haschisch, etc... Encore une fois, usage et abus. En fait de libre arbitre, si je me laisse hypnotiser avec l'idée de me faire guérir de tel défaut ou de telle maladie, ma guérison est une guérison *voulue*.

Je demande *cela* au médecin, et si celui-ci est honnête, il ne suggestionne *rien de plus*.

Pour ce qui est des hypnotisations postérieures, je suis de l'avis de M. Liégeois. Celui-ci a parlé en premier lieu de la vaccination hypnotique. Pour ma part, je suis convaincu — et, encore une fois, ma conviction est basée sur sept années de clinique personnelle, et aussi comme origine sur la fréquentation longue des cliniques de M. Bernheim et de M. Bérillon, — que la vaccination hypnotique est facile à expliquer et ne rate jamais. Je donne toujours, à toute personne que j'ai hypnotisée, la suggestion de ne jamais être *hypnotisée par personne, pas même par moi, si ce n'est quand elle le demande*.

C'est une suggestion que jusqu'ici, pour ma part, je n'ai jamais vu rater. Je dirai même plus, j'ai enlevé à *beaucoup* de personnes leur trop grande suggestibilité, j'ai guéri des personnes qui avaient été hypnotisées maladroitement ou par plaisir, et cela, encore une fois, par une simple suggestion. Une jeune fille maladroitement hypnotisée pour servir de sujet d'expériences, a été guérie par mes suggestions, après dix ans d'accidents très graves. Un jeune homme hypnotisé par Donato, ne parvenait plus à se promener le soir sans être fasciné par les lumières des voitures. *Une seule* suggestion a suffi pour lui enlever cette grande susceptibilité de fascination provoquée par une hypnotisation maladroite.

Le cadre de cette communication ne me permet pas de m'étendre plus longuement. Un mot cependant encore quant à l'emploi de la suggestion par des confrères s'occupant de la médecine générale. Une suggestion doit être répétée bien souvent; pour la donner, il faut du temps. Il ne suffit pas de donner une suggestion pendant dix minutes, il faut souvent des heures entières et beaucoup de patience. Où est le médecin qui a le temps de s'occuper *d'un seul* malade pendant le temps nécessaire ?

Dans mon Institut, je place plusieurs malades, à la fois, dans les chambrettes separées; la suggestion est répétée le plus souvent possible, et les malades ont le temps de la mûrir.

Je dois malheureusement terminer; mais, en finissant, je dis que lorsqu'on voit partout, dans le monde entier, se développer les cliniques psychothérapiques, lorsqu'on compulse l'immense chiffre de guérisons (et de soulagements) relatées dans tous les ouvrages et toutes les revues, on peut dire que la psychothérapie est devenue un des plus puissants moyens

mis entre les mains de médecins expérimentés. Il est seulement à regretter que, dans les universités, c'est à peine si on parle d'hypnotisme aux étudiants en doctorat. Ceux-ci entrant dans la pratique, sont complètement dépaysés et font comme les anciens, c'est-à-dire se méfient et ne se donnent pas la peine de voir si leur méfiance est justifiée. J'en excepte cependant, pour notre pays, la clinique de MM. les professeurs Verriest et Crocq fils.

LE ROLE DE L'ÉMOTION DANS LA PATHOGÉNIE ET LA THÉRAPEUTIQUE DES ABOULIES

par MM. les Drs P. HARTENBERG et P. VALENTIN,
de Paris.

Dans un récent travail (1) présenté au Congrès de Toulouse (août 1897), nous avons exposé des considérations générales sur les différentes formes d'aboulie qu'on rencontre le plus fréquemment dans la pratique de la psychothérapie. Nous nous proposons aujourd'hui d'étudier avec plus de détails une catégorie des plus intéressantes de ces aboulies : les *aboulies par émotivité*.

I

L'émotion joue un rôle considérable dans la pathogénie des perversions de l'activité volontaire; et, pour ce qui concerne les aboulies proprement dites, il nous a semblé que c'est le facteur émotif qu'on doit incriminer dans la plupart des cas cités par les auteurs et devenus classiques; ceux que nous avons pu observer nous-mêmes relevaient le plus souvent de la même cause.

C'est dans la sensibilité en effet qu'il faut chercher la source profonde et primordiale de l'énergie volontaire : là est l'origine véritable de notre activité, que l'intelligence a surtout pour mission de diriger et de répartir. Ce sont des instincts, des sensations, des sentiments — et non des idées — qui nous font agir. L'émotivité, en particulier, nous apparait comme une des manifestations les plus hautes de l'instinct de conservation : elle est la voix obscure qui formule les aspirations et les besoins de l'organisme et qui indique à l'intelligence le mode d'activité le plus conforme à la finalité biologique de l'individu.

A. Schopenhauer soutenait la priorité de la vie affective. Th. Ribot (2),

(1) P. Valentin et P. Hartenberg. La rééducation suggestive de la volonté : traitement des aboulies (*Revue Médicale*, Paris, 4 août 1897).

(2) Th. Ribot. *Psychologie des sentiments*. (Paris, Alcan, 1896.)

dans son dernier livre, plaide en faveur de la même thèse. La philosophie classique avait senti cette vérité, tout en la formulant d'une façon moins concrète et plus théorique : « Il faut, dit E. Boirac, (1) que l'idée se fasse sentiment pour mouvoir la volonté ».

L'émotion a été étudiée pour la première fois par W. James (2) et Lange (3) en tant que phénomène essentiellement physiologique. Pour ces auteurs, une émotion n'est que la conscience des variations neuro-vasculaires qui se produisent dans notre organisme. La modification du système vaso-moteur, voilà le phénomène primitif : la conscience que nous en avons est seulement consécutive et secondaire, contrairement à l'opinion ancienne qui faisait de la représentation subjective une cause, de l'expression objective un effet. Ou plutôt, comme le fait remarquer si justement Th. Ribot, il n'y a pas là, en réalité, deux phénomènes distincts et successifs, mais bien un phénomène unique constituant un « tout naturel » et se manifestant à la fois sous un double aspect : physiologique et psychologique. Cette théorie, encore vivement discutée dans les détails, est généralemest admise dans son principe. Parmi les hypothèses les plus audacieuses qu'elle a suscitées, nous citerons celle de Sergi (4), qui a voulu faire du bulbe le siège du centre émotionnel.

Quoi qu'il en soit, les entités méthaphysiques des vieux philosophes — la joie, la tristesse, la peur, la colère — n'ont plus de raison d'être. Les émotions ne sont plus regardées comme des « mouvements de l'âme », mais comme des complexus psycho-physiologiques intéressant l'organisme tout entier; ils reconnaissent pour base physique des phénomènes tels que : congestion ou anémie, accélération ou ralentissement du cœur, troubles des sécrétions, etc., susceptibles d'être observés et même enregistrés (5).

II

Etudier le rôle des émotions dans la pathogénie et le traitement des aboulies ne sera donc pour nous que rechercher les conditions de certains phénomènes physiologiques, qui entravent ou favorisent l'exercice de l'activité volontaire.

Parmi les émotions, il en est deux qui ont tout particulièrement une action paralysante sur la volonté : ce sont la *tristesse* et la *peur*. A côté de ces deux types fondamentaux, il convient d'en citer plusieurs autres, secondaires, qui en sont comme des nuances. Ainsi rattachons-nous à la tristesse, l'abattement, le découragement, le sentiment de faiblesse et d'impuissance ; à la peur, l'inquiétude, l'appréhension, l'intimidation, l'angoisse, la terreur. Toutes ces émotions, qui exercent sur la volonté une action inhibitoire incontestable, peuvent donc devenir des facteurs pathogéniques d'aboulies.

---

(1) Boirac. *Cours de Philosophie.* (Paris, Alcan, 1888).

(2) Mind (avril 1884).

(3) Lange. *Les émotions* (Paris, Alcan, 1895).

(4) Sergi. *Douleurs et plaisirs. Histoire naturelle des sentiments.* (Milan, Dumolard, 1895).

(5) G. Dumas. Recherches expérimentales sur la joie et la tristesse (*Revue philosophique,* juin-juillet 1896).

La *tristesse* a été jusqu'à ce jour fort peu étudiée dans ses manifestations cliniques : aussi ne lui donnerons-nous au cours de ce travail qu'une importance effacée. Nous dirons seulement qu'elle a pour cause, suivant Lange, une constriction anormale des petits vaisseaux, déterminant une anémie générale qui se traduit par la pâleur des tissus, le refroidissement, la diminution des secrétions, la dyspnée, l'obtusion mentale, certains troubles nutritifs, et enfin, du côté de l'appareil moteur, par de l'asthénie musculaire et de la diminution de l'énergie volontaire. Ces brèves indications suffiront, pensons-nous, à faire comprendre le mécanisme général des aboulies déterminées par la tristesse. Du reste, celle-ci peut se rencontrer concuremment avec la peur.

En ce qui concerne la *peur*, nous nous abstiendrons de tenir compte de ses différentes modalités indiquées plus haut pour ne considérer que l'émotion-type, sous sa forme grossière et massive. Mais nous touchons ici à un chapitre très important de la psychologie pathologique — le chapitre des *phobies* — sur lequel nous aurons l'occasion de revenir.

La *peur*, toujours d'après Lange, est due comme la tristesse à une constriction spasmodique des petits vaisseaux. Mais il faut y joindre un phénomène nouveau : « la contraction spasmodique de tous les muscles organiques, analogue à celle qui, dans la tristesse, se limite aux vaso-moteurs ». De là les signes physiques de la peur : pâleur, sueur froide, frissons, palpitations, chair de poule, oppression, constriction de la gorge, troubles trophiques (cheveux blancs), spasme de la vessie, contractions intestinales, etc.; et, pour ce qui regarde la motilité, affaiblissement musculaire, impuissance d'agir, pouvant aller jusqu'à la complète paralysie.

III

Au point de vue clinique, nous diviserons les aboulies en générales et particulières.

Par *aboulie générale*, nous entendons l'aboulie des individus chez qui l'émotivité dépressive — la seule dont nous ayons à parler ici — est habituellement si développée qu'elle joue un rôle prépondérant dans leur vie psychique et qu'elle intervient d'une façon presque constante dans l'exercice de leur activité volontaire. L'instabilité native de leur système vaso-moteur fait que leur équilibre vasculaire est rompu au plus faible prétexte : de sorte qu'ils ont toujours comme une quantité d'émotivité libre, qui flotte à l'état amorphe et diffus, prête à se fixer sur l'idée qui commande l'acte et à l'influencer dans sa réalisation. Cette tendance originelle à l'émotivité peut exister à des degrés très divers. Lorsqu'elle est très accusée, elle correspond à ce que Freud a décrit sous le nom de « névrose d'angoisse » (Angstneurose).

Quand l'émotivité est ainsi mise en jeu à propos d'une détermination volontaire, elle oppose immédiatement son action inhibitoire au pouvoir dynamogène de la volition. Il en résulte un état de lutte, parfois extrêmement pénible et qui peut s'accompagner des symptômes caractéristiques : pâleur, sueur froide, oppression, palpitations, etc.

Les *timides*, qui sont presque tous, sinon tous des abouliques par émotivité,

connaissent bien ces malaises. Ils savent que l'acte le plus délibérément résolu peut être brusquement empêché, au moment même de son exécution, par une émotion stupide qui les saisit à la gorge, leur écrase la poitrine, leur serre le cœur, les couvre de sueur froide et les prive de tous leurs moyens. Ils arrivent quelquefois à triompher, à force d'énergie, de cette inhibition; souvent aussi ils en sont incapables et se voient contraints de renoncer à leur projet. Ils ont beau se raisonner, se gourmander, se violenter : rien n'y fait; ils sont obligés de céder devant cette force qui est en eux et qui est plus forte qu'eux. Sans atteindre toujours une telle intensité, l'émotion ne se manifeste, dans d'autres circonstances, que par une résistance qui s'interpose, comme un cran d'arrêt, entre l'idée et l'acte. Ainsi le timide ne réalise jamais tout ce qu'il a voulu. Chez lui l'énergie nerveuse, au lieu de se dépenser en actes, se transforme en phénomènes vaso-moteurs.

Toutefois, dans des cas de ce genre, l'émotivité revêt tour à tour des modes d'expression nombreux et variés. Les émotions surgissent et passent, mais elles ne durent guère : chacune s'efface devant celle qui la suit.

Dans les *aboulies* que nous appelons *particulières*, l'émotivité n'est pas, comme précédemment, généralisée et polymorphe : elle est au contraire localisée d'une manière constante et invariable sur tel ou tel territoire de l'activité volontaire. Aussi n'est-ce plus une infirmité permanente qu'elle constitue, mais une incapacité d'agir intermittente et élective. Il faut, pour qu'elle apparaisse et se manifeste par des symptômes vraiment morbides, un concours de circonstances qui la développe et en favorise la répétition. Dans le premier cas, elle était la règle : ici, elle devient l'exception.

C'est à cette classe d'aboulies particulières qu'appartiennent celles des phobies qui font directement obstacle à la volonté : les *phobies inhibitoires*.

Les phobies sont de deux sortes, dont la distinction — comme l'a déjà montré l'un de nous (1) — est des plus importantes pour le pronostic et le traitement :

1° Les phobies constitutionnelles, qui sont liées à un fond de dégénérescence héréditaire, se montrent dès le jeune âge et restent le plus souvent rebelles à toute thérapeutique. Le type le plus net en est l'agoraphobie essentielle de Legrand du Saulle (2);

2° Les phobies occasionnelles, survenant chez des sujets purement névropathes, mais non dégénérés, à la suite d'un événement insolite qui a déchaîné et comme polarisé leur émotivité. Dès lors l'idée du fait initial qui a été accompagné d'émotion, est liée intimement au souvenir de cette émotion, et chaque fois qu'une association rappelle la première, elle réveille immédiatement la seconde. Ce sont des aboulies par hypermnésie émotive. On trouve toujours dans le passé du malade un événement antérieur, réel ou imaginaire, expliquant et justifiant l'existence de la peur inhibitoire, ce qui n'existait pas dans la variété précédente.

Ainsi, dans toutes ces formes d'aboulies, c'est l'émotivité qui constitue le facteur pathogénique prépondérant. Une émotion considérée au point

---

(1) P. Valentin. Considérations psychologiques sur la nature et le traitement des phobies (*Revue Médicale*, 21 juillet 1897).

(2) Legrand du Saulle. *Etude clinique sur la peur des espaces*. (Paris, 1878.)

de vue subjectif, est un système psychologique composé de deux éléments : l'élément émotionnel proprement dit — la conscience du phénomène vaso-moteur — l'élément intellectuel — l'idée — à laquelle l'état émotif est étroitement associé, et qui le localise dans le temps et dans l'espace. Or, c'est l'élément émotionnel proprement dit qui est la condition primordiale de toute émotion. Supprimez l'émotivité d'un sujet : dès lors chaque idée reste pure, indifférente; elle n'a plus d'action antagoniste sur la volonté : il n'y a plus qu'une intelligence inerte, impassible.

Cette théorie est conforme à la conception générale des rapports entre la sensibilité et la volonté que nous énoncions au début de ce travail, Pitres et Régis, après Morel, Féré, Séglas, Ballet, Freud, etc., émettent la même opinion (1). Nous tenions à insister sur ce point, à cause de l'importance qu'il présente pour le traitement, dont nous allons maintenant parler.

IV

Le traitement de choix est le traitement moral. Nous entendons par là la psychothérapie sous toutes ses formes, avec les différents procédés qu'elle comporte.

La règle de conduite varie, on le comprend, selon que l'aboulie est générale ou particulière. Dans le premier cas, en effet, on se trouve en présence d'un trouble général et permanent des fonctions volontaires. Aussi est-ce à une culture d'ensemble, précoce et méthodique, du caractère, qu'on devra recourir, plutôt qu'à un traitement spécial et temporaire des accidents abouliques. Il faudrait, dès l'enfance, soumettre le jeune émotif à une pédagogie appropriée, dont le double but serait à la fois de modérer les réactions trop vives de son système vaso-moteur et de donner à son centre de contrôle le pouvoir d'en maîtriser les manifestations morbides. Ce serait toute une éducation de la volonté à poursuivre, parallèlement à l'éducation de la sensibilité, de l'intelligence, du sens éthique.

L'exposition, même sommaire, de la méthode telle que nous la concevons, nous entraînerait bien au-delà des limites de cet article. Il serait du reste hasardeux de formuler des règles définitives dans une question encore si neuve. Les considérations qui vont suivre pourront aisément faire comprendre notre opinion.

Les aboulies particulières nous révèlent un système émotif morbide, bien défini et bien circonscrit, auquel le psychothérapeute pourra directement s'attaquer. Elles sont très fréquentes, parfois très pénibles pour le malade : il convient de les guérir au plus vite. Aussi allons-nous en parler avec quelques détails.

Si nous employons la suggestion thérapeutique, nous pouvons nous adresser à trois éléments :

A. L'idée, élément intellectuel;

B. L'état émotif, élément affectif;

C. L'association entre ces deux éléments.

---

(1) Pitres et Régis. *Sémiologie des obsessions et des idées fixes.* (Rapport au Congrès international de Moscou, 1897.)

Ainsi, par exemple, si nous nous trouvons en face d'une de ces impuissances motrices dues au souvenir d'un événement douloureux et à la crainte entretenue de cette douleur, nous pourrons :

1° Ou bien abolir le souvenir de l'événement, de façon que ce souvenir n'évoque plus l'émotion inhibitoire ;

2° Ou bien supprimer l'état émotif lié au souvenir, afin que celui-ci, devenu inerte, reste sans écho dans la sphère affective ;

3° Ou bien détruire le rapport qui associe l'état émotif au souvenir, de sorte que le rappel de l'un n'entraîne pas nécessairement le rappel de l'autre.

Dans la pratique, on ne tient guère compte de cette distinction. Lorsqu'on se trouve en présence du malade, on lui suggère à la fois d'oublier l'événement antérieur, de ne plus éprouver d'émotion, de bien faire tous ses mouvements, d'être fort, énergique, résolu, etc. On cherche ainsi à agir du même coup sur l'idée et sur l'état émotif par l'intermédiaire de la représentation mentale.

V

Quant à nous, prenant pour point de départ la conception physiologique de l'émotivité, telle que nous l'avons exposée plus haut, et nous conformant à la théorie qui accorde la priorité au facteur émotif, nous nous sommes demandé s'il ne serait pas possible et utile de s'attaquer directement à l'état émotif, c'est-à-dire de modifier physiologiquement le terrain émotionnel sur lequel l'aboulie a pris naissance.

Or, dans la classe des émotions paralysantes, nous avons vu qu'il y avait toujours constriction vasculaire. Il était logique de penser qu'en remplaçant cette constriction par la vaso-dilatation, et en transformant ainsi la base physique de l'émotion, peur ou tristesse, on verrait disparaître d'eux-mêmes les phénomènes subjectifs concomitants, on ramènerait le sentiment de la joie et de l'énergie, on rendrait possible enfin le retour à la normale de l'activité volontaire.

L'expérience semble en effet confirmer l'exactitude de ces inductions théoriques. Ne voyons-nous pas tous les jours les poisons dilatateurs vasculaires, tels, par exemple, l'alcool et la morphine, déterminer, à faible dose, par un mécanisme purement physiologique et sans intervention de l'esprit, un état émotif joyeux et une suractivité fonctionnelle de l'appareil moteur volontaire? Les symptômes organiques de la joie sont alors représentés au complet : le visage est coloré, la peau est chaude, le cœur bat plus vite, la respiration est large, les yeux brillent, etc. C'est un fait bien connu que le timide qui veut se donner du courage absorbe de l'alcool. Dans un état de griserie commençante, l'inhibition émotive n'existe plus chez lui et il exécute des actes qu'il aurait en vain tenté d'accomplir auparavant.

Mais l'alcool, la morphine et les autres substances vaso-dilatatrices sont des poisons qu'on ne saurait ordonner. Leur action, d'ailleurs, est artificielle et fugace : elle est suivie en outre d'un état de dépression qui replonge plus que jamais le malade dans son impuissance maladive.

Il est en revanche un moyen physiologique très simple de produire,

sans inconvénient pour le malade, une vaso-dilatation naturelle, énergique et durable : c'est le mouvement. L'activité musculaire provoque, aussi bien que l'alcool et mieux que la morphine, une dilatation vasculaire qui se trahit objectivement par la rougeur, la chaleur de la peau, la suractivité du cœur, et subjectivement par une émotion joyeuse et un sentiment de bien-être général. Après un exercice modéré tel qu'une promenade, une course à bicyclette, un assaut d'escrime, on se sent gai et plein de confiance. Les gens actifs sont joyeux et courageux : tels les soldats. Les gens sédentaires sont tristes et timides : tels les employés de bureau.

VI

En conséquence nous avons soumis nos abouliques-émotifs à ce que nous appelons le *traitement par l'action.*

Nous faisons agir nos malades et nous dirigeons leur activité précisément dans le sens où l'émotivité vient lui faire obstacle. Le mouvement ou le système de mouvements qu'ils ne peuvent pas accomplir, nous le leur faisons exécuter. Un sujet, par exemple, qui a une impotence fonctionnelle par auto-suggestion émotive, comme l'un de nous en a publié des observations caractéristiques (1), et qui ne marche pas par peur de la douleur, nous le faisons marcher. Pour cela, nous le prenons par la main, nous le stimulons de la voix et du geste, nous le tirons en avant, malgré lui, sans accorder d'importance aux symptômes physiques de sa peur — pâleur, dyspnée, angoisse — ni à ses supplications instantes. Nous triomphons de l'inhibition créée par son émotivité. Nous recommençons dès le lendemain et autant qu'il est nécessaire les divers temps de cette gymnastique psycho-mécanique.

Ainsi cherchons-nous à obtenir du même coup plusieurs résultats distincts :

1° Tout d'abord, l'exercice musculaire provoque une vaso-dilatation qui a pour conséquence subjective le retour des états émotifs sthéniques : la joie, la confiance, le sentiment de l'énergie;

2° Ensuite, par l'exercice et la stimulation, nous secouons la torpeur et la dépression du malade, nous rétablissons les fonctions de la motilité, partiellement ou totalement oubliées.

3° D'autre part l'action augmente considérablement le pouvoir de l'idée curative que notre suggestion a introduite dans le cerveau. Comme le professe si justement Bernheim dans sa théorie de la *dynamogénie psychique* (2), du seul fait qu'une idée est réalisée, objectivée dans le monde extérieur, elle s'affirme et se fortifie. L'idée, passée à l'acte, est déjà une habitude.

4° Enfin l'exécution de l'acte est pour le malade la preuve indiscutable de sa possibilité. Elle ébranle en lui la conviction de son impuissance, plus profondément que ne sauraient le faire les plus éloquents discours. Les faits sont les meilleurs arguments.

---

(1) P. Hartenberg. *De l'élément psychique dans les maladies* (1895).

(2) V. P. Hartenberg. *Ibid.* p. 93. — Du même auteur : un cas de neurasthénie psychique guéri par la dynamogénie suggestive (*Revue Médicale,* 21 juillet 1897). — H. Aimé. *Etude clinique du dynamisme psychique* (Paris, O. Doin, 1897).

Tels sont, esquissés dans leurs grandes lignes, les principes de la méthode que nous avons employée dans le traitement des aboulies par émotivité. Elle vient compléter heureusement les procédés ordinaires de suggestion. En nous attaquant à la fois et d'une façon systématique à tous les éléments qui constituent l'émotion inhibitoire, en neutralisant l'idée, en atténuant la représentation mentale de l'état émotif, en détruisant leur association, en modifiant enfin le substratum physiologique de l'émotivité, nous multiplions nos chances de succès. Les bons résultats que nous permet d'obtenir la méthode du *traitement par l'action* nous engagent à persévérer dans cette voie.

LA SUGGESTION DE TOUS LES JOURS

ET LA PUISSANCE PHYSIOLOGIQUE DE L'IDÉE AVEC QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LE TRAITEMENT PSYCHIQUE

par M. le Dr L. CASTELAIN,
de Bruxelles.

Qui ne connaît les expériences de Cumberland, Donato, Pickmann et autres « liseurs de pensées » ? La reconstitution d'une scéne de meurtre imaginaire est devenue légendaire. L'opérateur arrive à désigner entre plusieurs personnes l'assasin, la victime, le spoliateur de la victime, indique l'objet qui lui a été volé, l'endroit où on l'a caché, la position qu'occupait la victime au moment où elle a reçu le coup fatal. D'autres fois il se borne à des exploits plus simples : rechercher un objet caché ou la personne qui possède un objet déterminé, celle qui, par convention entre spectateurs, l'a volé ou caché; faire remettre à une personne désignée mentalement par un assistant un objet pensé par lui ; montrer le siège d'une douleur imaginaire ou réelle... L'imagination créatrice peut varier à l'infini ces expériences qui séduisent par la complexcité ou par l'intérêt de curiosité qu'elles suscitent, qui pâment d'enthousiasme et d'admiration un public peu accoutumé à des faits touchant de si près au surnaturel.

Ceux qui se soumettent à ces épreuves déclarent ordinairement qu'ils ont agi irrésistiblement et se sont sentis entraînés par l'opérateur vers l'objet pensé ou caché par eux ou par d'autres. Ils ne savent ni comment ni pourquoi.

Pour expliquer ces phénomènes, toutes sortes de raisons étaient autrefois mises en avant, même par des gens intelligents, habitués à l'étude et à la réflexion. L'esprit humain *cherche souvent une explication en rapport avec l'impression qu'il a reçue.* On se payait de mots : action fluidique, intervention surnaturelle, attraction, volonté, suggestion mentale, sans aller au fond des

choses. L'opérateur aussi, il faut bien l'avouer, favorisait parfois ces théories, n'ignorant pas que frapper ainsi l'imagination c'est affaiblir le raisonnement et, auprès des masses, assurer son succès. D'autres fois il subissait l'entraînement général.

La science ne s'est pas contentée d'explications aussi banales, excuse d'un enthousiasme sans bornes ou d'une ignorance sans nom. Tous ces phénomènes, en apparence pleins de mystère, ont trouvé une explication relevant de principes physiologiques positivement connus. Il a suffi d'observer et d'analyser les expériences les plus simples, celles qui sont à la portée de tous.

Il est certain, d'une certitude absolue, que, dans toutes ces expériences, l'opérateur ne s'applique qu'à une chose : *bien saisir les mouvements musculaires qui se passent chez le sujet*, notamment à l'endroit du contact, s'il y en a, et, en tous cas, *les faire exprimer et les percevoir d'une façon quelconque.* Dans la finesse de perception de ces mouvements qui constituent la résistance ou le laisser aller du sujet dans telle ou telle direction, dans l'analyse des nuances diverses d'intensité, d'étendue, d'orientation, réside la force de l'opérateur. Le sens musculaire, le sens de la pression et de la localité, aidés de l'attention, ou le simple sens de la vue sont seuls en jeu ici.

Nous sommes loin d'un état de communication ou de rapport grâce auquel un cerveau peut être impressionné par une influence purement psychique, d'une influence mentale consistant en radiations cérébrales provenant d'un cerveau actionné par une pensée ou une volition intense, projetées en tous sens et impressionnant un autre cerveau en état de réceptivité.

*
* *

Il est possible de faire sur soi-même des expériences analogues.

Une des plus frappantes est celle bien connue relatée par *Chevreul* il y a environ quarante ans : A un fil que l'on tient fixement à la main on suspend un *anneau* et l'on fait un effort de volonté pour que l'anneau se dirige dans telle ou telle direction, exécute un mouvement circulaire ou bien même change de direction. L'expérience réussit également si l'on fait tenir le fil par une autre personne.

Évidemment il ne peut être question ici de transmission de pensée, de volonté ou de fluide quelconque à travers le fil jusqu'à l'anneau magique. Et, bien que l'imagination maladive de quelques philosophes et de quelques savants ait prétendu que dans l'atome matériel il y a nécessairement une conscience, personne ne s'arrêtera un instant à une interprétation aussi insensée, tandis que tout le monde admettra aisément que des mouvements musculaires, généralement inconscients, se passent dans la main de celui qui tient l'anneau.

Un autre spectacle curieux, dont tout le monde a entendu parler, est celui des *tables tournantes.*

On se place à plusieurs autour d'une table légère à trois pieds, les mains sur la table, les doigts en contact avec ceux du voisin Après quelques minutes d'attente, la table s'anime et bouge. Elle répond aux questions qu'on lui pose en frappant un certain nombre de coups qui, suivant les conventions, forment un oui ou un non ou bien une lettre de l'alphabet.

Les plus grands hommes ont cru aux esprits messagers ou aux démons

par la vertu desquels ces tables sont capables de prophétiser. Il s'agit ici encore de mouvements musculaires chez l'opérateur qui est en même temps sujet, qui est à la fois, comme on l'a dit, acteur et dupe.

Ces contractions sont absolument involontaires et habituellement inconscientes, mais certains sujets peuvent très bien les percevoir, les connaître, bien qu'ils ne puissent pas toujours les empêcher de se produire.

L'intervention des centres nerveux supérieurs (facultés d'observation, d'analyse, réflexion, jugement) *affaiblit la vivacité des phénomènes d'extériorisation*, comme si l'échappée, l'expansion du courant nerveux était ralentie par les circuits que lui imposent des réflexions successives.

L'impressionnabilité émotive et toute l'éducation antérieure ont leur part d'influence. Une condition importante pour la réussite de toutes ces épreuves est que le sujet accepte sans arrière-pensée ce qu'on demande de lui et y songe avec quelque attention, sans qu'une partie notable de sa puissance représentative soit distraite du but principal. S'il a connaissance ou conscience des mouvements qu'il exécute involontairement, il devra naturellement pour être de bonne foi, ne pas se laisser aller à les empêcher ou à faire quelque mouvement volontaire propre à dérouter; ce serait une double cause d'insuccès.

S'il n'en a pas connaissance, plus l'acceptation de l'idée et la concentration du sujet seront fortes, mieux cela vaudra. Les liseurs de pensées ne cessent de répéter « pensez-y bien », afin d'isoler l'idée en question de toute préoccupation étrangère. A mesure que l'idée devient plus nette, que le sujet s'en empare davantage et se rapproche de l'*état de monoïdéisme*, l'expression ou projection motrice de l'idée est plus marquée. Cet état de monoïdéisme existe à un haut degré chez les sujets hypnotisés et chez eux la puissance de résistance et de contrôle, le jugement sont également en grande partie enlevés. Aussi est-ce à eux qu'il faut s'adresser de préférence pour saisir nettement les contractions musculaires qui s'associent à nos idées.

Il suffit même souvent de faire penser un chiffre à un sujet hypnotisé, de lui faire serrer votre main et d'énoncer de vive voix la série des chiffres pour que tous ceux qui sont présents puissent saisir, de visu et à distance, ces contractions. On les voit augmenter graduellement jusqu'au moment où l'opérateur énonce le chiffre pensé. A ce moment la main paraît véritablement crispée, puis elle se relâche, se détend comme un ressort. *(Observation personnelle)*. De même l'expérience de l'anneau est extraordinairement sensible chez les sujets endormis.

De même encore, vous savez tous combien les éléments moteurs du *medium* sont, si j'ose m'exprimer ainsi, un *réactif sensible de l'idée* dans les choses du spiritisme. Dans ce domaine aussi, l'écriture et le dessin prétendument spontanés ou plutôt inspirés n'ont pas d'autre origine.

Si le sommeil est trop profond, léthargique, il faut faire en sorte que le sujet « ne dorme pas trop fort », car alors il est difficilement suggestionnable ou pas du tout. Hors ces cas, l'état hypnotique ou seulement d'auto-suggestion intense chez des personnes très impressionnables n'est que l'exagération de l'état physiologique dans des conditions favorables à la production des phénomènes que nous étudions. Il amplifie les contractions au point de les rendre accessibles à la vue. Faites parler les tables avec des personnes

décolletées, et quand la table bougera, vous verrez les contractions musculaires inconscientes sur le bras de celles qui, sans le savoir, dictent les réponses; les autres suivent, non moins inconsciemment, les mouvements imprimés à la table.

*
* *

Dans les conditions normales et habituelles de la vie, il est d'ailleurs facile de déceler l'existence de cet élément moteur ou plutôt l'association physiologique de l'élément moteur à nos représentations psycho-motrices actives.

Si vous faites penser à une personne un nombre compris entre 0 et 12, et si, pendant que vous lui faites presser une poire en caoutchouc, communiquant, par l'air qu'elle contient, avec un appareil enregistreur, vous énumérez, à intervalles égaux, de cinq en cinq secondes, tous les nombres de 1 à 12, vous démontrerez facilement au plus incrédule, par l'analyse des tracés obtenus, que ces mouvements existent à n'en pas douter, qu'ils vont en augmentant à mesure qu'on approche du chiffre pensé pour cesser presque complètement après que ce chiffre a été prononcé. *(Expériences personnelles.)*

J'ai recueilli, il y a dix ans, une série de graphiques très expressifs à ce sujet, saisissant ainsi sur le vif les nuances de pression de la main du sujet en expérience et chacun de vous peut les reproduire.

Les tracés autographiques, qui fixent sur le papier, au moment même de leur production, les manifestations motrices de l'idée, sont un argument décisif et la preuve irrécusable de l'extériorisation idéo-motrice inconsciente.

Au surplus, pour convaincre sans l'aide d'instruments de laboratoire ceux qui se refuseraient à admettre l'extériorisation de nos images mentales dans la sphère motrice, il suffit d'un artifice expérimental. Il est facile d'amplifier la contraction musculaire normale, de façon à la rendre appréciable à l'œil, au moins dans ses effets. Il suffit d'augmenter le bras de levier sur lequel on fait agir.

Dites au sujet, qui a pensé un chiffe, qu'au moment où vous énoncerez le chiffre qu'il a pensé, lui ou vous (s'il vous tient par la taille), inclinerez dans une direction déterminée. La prédiction se vérifiera souvent. C'est même là un excellent moyen de reconnaître la suggestibilité d'une personne, et que les hypnotiseurs mettent à profit. Un bon sujet, si on le lui dit, tombera en arrière au moment où on fera des passes derrière son dos.

D'autre part, si, à quelqu'un éveillé, mais qui a les yeux fermés, vous faites étendre le bras en lui mettant en main une canne à tenir horizontalement, de façon à allonger, pour ainsi dire, ce bras de levier, et si vous lui dites de penser à une direction déterminée, dans laquelle il voudrait aller, à droite ou à gauche, vous verrez qu'au moment même où il s'exécute, la canne se porte visiblement dans cette direction. L'idée de la direction a entraîné le bras dans ce sens. *(Observation personnelle.)*

Ce fait, constaté aux membres, est également vrai pour les muscles de l'œil.

Renouvelez l'expérience sur la même personne en plaçant mollement chacun de vos pouces sur l'angle externe, je suppose, de chaque œil ; vous saisirez parfaitement le déplacement du globe vers le côté pensé, vous le toucherez du doigt. On peut même voir parfois l'excursion des yeux ou un mouvement de la tête qui se porte en totalité dans le sens impliqué par la pensée. *(Idem.)*

J'ai essayé de me baser exclusivement sur les variations de la pupille de l'un des yeux maintenu ouvert et dont la contraction dépend du nerf oculo-moteur commun qui innerve en même temps le muscle interne de l'œil, mais les changements continus du diamètre pupillaire troublent l'observation.

Dans le domaine de la parole, le même phénomène se produit : l'idée d'une lettre, de la voyelle O, par exemple, suffit pour nous faire exécuter le mouvement correspondant, et, si l'incitation motrice est insuffisante à mettre nettement en jeu le mécanisme, à accomplir l'acte en question, du moins ce mouvement initial est remplacé par un sentiment musculaire initial du mouvement à effectuer. Nous ne saurions même y échapper.

Essayez sur vous-même et, pendant que vous songez à la lettre O, portez votre attention sur ce qui se passe du côté de vos organes buccaux. A l'incrédule qui, parce qu'il n'a pas conscience du fait dont nous voulons achever la démonstration, serait tenté de le nier, nous nous bornerons à dire : fermez les yeux et ouvrez la bouche, songez successivement aux lettres A et O, et observez-vous à nouveau. Le contraste entre les deux mouvements ou sentiments de mouvements successifs est frappant, et les rend évidents pour tout le monde. Grâce à ce subterfuge, on est forcé de se rendre à la réalité (1).

Allons plus loin : la même chose se passe lorsqu'on pense à un jeu de physionomie ; il n'est même pas nécessaire qu'on le fasse avec intention. Les faits de la vie courante le démontrent tous les jours ; non seulement les opérations et les représentations mentales, mais aussi les sensations inaccoutumées, les sentiments et passions de l'âme, les émotions et appréhensions de l'esprit, les désirs de l'imagination, les préoccupations de toute espèce, en un mot « les divers états de conscience, comme l'a dit Ribot, impliquent des éléments moteurs » ou pour mieux dire, impliquent des extériorisations motrices, qui se traduisent et, à la longue, s'impriment dans l'attitude, le geste, la mimique, dans l'expression du regard, dont on a fait le miroir de l'âme.

C'est une loi générale, s'appliquant à tous les cas de fonctionnement nerveux normal et modéré. Déjà chez l'enfant, et surtout chez l'enfant peu résistant aux influences extérieures, la joie et la douleur, quand elles restent dans les limites physiologiques, se traduisent par des cris, des sanglots, du rire, des gestes, des gambades, des actes divers. L'adulte, l'homme surtout, dont la *valeur intellectuelle* est accrue, par la culture de l'éducation qui est plus attentif, *plus expérimenté*, *plus réfléchi*, *moins émotif*, se trahit moins (2). Néanmoins, nous devinons à tout instant, sur le visage ou dans les gestes de gens qui lisent, qui discutent, qui sont au théâtre, etc., leurs sentiments et leurs passions : conviction, étonnement, admiration, joie, inquiétude, épouvante, colère, pitié, chagrin, douleur. L'ennui, le défaut de stimulants, amène la flaccidité des traits, l'inertie musculaire totale.

Les jugements que nous formulons ainsi, à simple vue rapide, nous paraissent si précis, que nous nous y fions avec assurance. Il y a plus : une partie de la valeur que le public attribue à l'orateur, à l'acteur, est basée précisément sur « l'expression », souvent voulue, il est vrai, de ces sentiments et de ces émotions, mais plus leur extériorisation leur parait « spontanée et naturelle », plus il les apprécie.

Le tact et la science du médecin consistent parfois aussi à utiliser ces extériorisations ou même leurs modifications (falsifications et dissociations) pour le diagnostic et pour le traitement.

---

(1) D'une façon générale, la moindre pensée comporte, d'ailleurs, des extériorisations motrices ou sensorielles. Songez, par exemple, aux mots : crécelle, compact, oiseau, cage...

(2) A l'état hypnotique, la moindre idée se traduit souvent, au contraire, dans l'attitude, le geste,

Certaines épreuves judiciaires en usage autrefois (duel judiciaire, jugement de Dieu entre accusateur et accusé), étaient basées également sur ces faits. Le magistrat y puise encore de nos jours matière à former sa conviction, et il serait même très utile de le mettre en garde contre les erreurs qui peuvent résulter de suggestions inconscientes provoquées par lui-même : le témoignage des enfants en justice, ainsi que des personnes suggestives à l'excès, peut être de ce chef sujet à caution.

La graphologie, dont on exagère, il est vrai, les données, met à profit l'étude et l'analyse des modalités délicates que présentent des extériorisations motrices d'un ordre spécial, pour remonter aux conditions psychiques et même organiques qui lui ont donné naissance. Je n'insiste pas. On n'en finirait pas si l'on voulait étudier à fond ces questions psychologiques et montrer toutes les applications historiques et actuelles, conscientes ou inconscientes, de cette loi physiologique dans les différentes manifestations de notre vie psychique, *surtout quand l'idée est mise en valeur par des signes ou autrement* et rendue ainsi plus accessibles, soit aux individus isolés, soit aux masses.

*
* *

Jusqu'ici donc, nous avons vu que chaque fois que l'idée agit comme force de décharge sur les régions motrices de notre cerveau (centres de l'écriture, de la parole, de la locomotion, de tout mouvement en particulier), il y a réveil d'associations antérieures et des réactions motrices dans les muscles correspondants. Si, au contraire, notre pensée porte sur les régions sensitivo-sensorielles, elle provoque également des *extériorisations dans le domaine des sens*. Exemples :

Un visuel, pensant avec attention, à un paysage, à la mer, aux traits d'une personne, d'un animal, aura devant lui une image sensorielle comme dans la vision réelle, mentale, je le veux bien, mais très nette et qui peut expliquer bien des choses du spiritisme (apparition d'esprits fantaisistes). Ceci ne nous donne pas encore, il est vrai, la clef des matérialisations de l'occultisme et des photographies spirites. Reste à établir strictement les conditions d'expérimentation

Chez un musicien, auditif, l'idée d'un chant réveillera de véritables sensations acoustiques, indépendamment de sentiments musculaires.

Le souvenir de certaines saveurs ou odeurs peut suffire à les faire percevoir en réalité, et chez l'homme, normal et à l'état de veille, il est facile de provoquer des hallucinations de l'odorat, ou des autres sens

Mettez sur une table quelques pièces de monnaie, puis sortez de la place ; il est convenu que, pendant votre absence une personne de la société prendra l'une de ces pièces, la serrera deux ou trois minutes dans la paume de la main fermée. Vous rentrez et immédiatement vous prenez successivement toutes les pièces, en faisant mine de les passer sous le nez, puis vous déclarez reconnaître à l'odeur celle qui a été manipulée. Aussitôt bon nombre d'assistants croiront également lui reconnaître une odeur spéciale. En réalité c'est l'échauffement de la pièce qui a trahi l'assemblée.

De même dites dans une réunion, que vous avez magnétisé une carte faisant partie d'une série et qu'au moment ou la main de chaque assistant, pris isolément, passera au-dessus de cette carte, il y éprouvera des fourmillements, du picotement, du froid, de la chaleur, une sensation quelconque. Le fait se vérifiera habituellement. L'hypnoscope de Ochorowicz, tube contenant un électro-aimant et dans lequel il faisait placer l'index pour produire ces sensations dont il faisait le criterium de l'aptitude ou sensibilité à l'hypnotisme, est absolument basé sur ces phénomènes.

Il n'est pas toujours nécessaire d'agir par persuasion, de solliciter l'attention du sujet ou d'influencer son imagination pour obtenir le phénomène; on pourrait citer bien des exemples d'extériorisations sensitives spontanées, à l'état de veille, chez des individus normaux, et il est certain *qu'à l'état hypnotique ou dans des conditions pathologiques* spéciales, ces phénomènes peuvent acquérir une importance et une intensité extraordinaires. Nous nous expliquons ainsi l'origine d'une foule de faits étranges accidentels, et, dans le domaine neuropathique et mental, la pathogénie d'une foule de sensations morbides chez des personnes habituées à accepter les idées qui passent ou à s'observer et à se suggérer et que l'éducation n'a pas trempées pour ce genre de luttes. Il est capital de distraire alors l'attention de ces malades des maux dont ils se plaignent, de s'appliquer à fortifier leur volonté, leur jugement et leur moral, en même temps qu'on s'occupe sérieusement de leur état général.

*
* *

En ce qui concerne le *domaine organique*, une foule de faits de la vie courante nous montrent *aussi l'extériorisation* de l'élément psychique qui est l'élément prédominant de l'idée.

Une répugnance pour un aliment ou un médicament le fait souvent rejeter, l'idée du mal de mer sur le bateau le fait naître plus aisément, la vue de quelqu'un qui baille vous fait bailler, l'idée de pleurer suffit souvent à faise couler les larmes, l'effroi, la crainte, amènent de la pâleur, d'autres émotions font monter le rouge au visage, l'anxiété accélère les mouvements du cœur. Que de fois n'avons-nous pas entendu sans nous en rendre compte ces expressions : cœur serré de dépit, petit de chagrin, gonflé de joie, large et vibrant d'amour. Le bon sens populaire et le génie poétique ont parfois de ces vues intuitives ou plutôt instinctives que la science pourrait difficilement récuser.

La joie excite tout l'organisme, stimule toutes les fonctions; un bouffon excitant le rire, une conversation animée, des accords harmonieux pendant un repas font souvent plus pour sa digestion que tous les médicaments du monde; la tristesse déprime tous nos ressorts. Combien de dyspepsies sont dues à des causes morales! Qui n'a vu la fâcheuse impression d'une mauvaise nouvelle ou d'idées noires, sur des tuberculeux ou des cardiaques. Le pouls s'élève parfois dans ces conditions à 150, 160, devient petit, filant, incomptabte, et le malade qui semblait devoir trépasser se remet quant on intervient moralement. C'est un lieu commun de rappeler la syncope, parfois définitive, survenant à la suite d'une joie excessive ou subite, d'une douleur intense ou brusque, d'une nouvelle grave, d'une peur, d'un outrage, d'une déception instantanée et inattendue, en un mot d'influences, soit excitantes, soit déprimantes, agissant sur des cardiaques. L'hypnotiseur lui-même tient-il suffisamment compte de ces faits.

D'un autre côté nous savons que croire aux sorciers, devins, etc., c'est se mettre en leur pouvoir. « S'il s'agit de coupables, ou de personnes superstitieuses qui croient à l'envoûtement, à un sort jeté sur elles par un ennemi, par un démon, on en a vu pâlir et maigrir, absorbées en de noires

pensées, languir accablées sous le poids de remords ou poursuivies par des visions et finir par mourir; surtout si on le leur avait prédit. » Il faut se défier des malédictions et des prophéties avec certains sujets faibles, naïfs et émotifs.

En revanche la foi a sauvé plus d'un croyant. Des faits incontestables ont montré la possibilité de guérirons extraordinaires : résorption et disparition hâtive de tumeurs, plaies, ulcères qui restent aujourd'hui des points d'interrogation devant la science.

Les pratiques médicales d'autrefois se confondaient d'ailleurs avec celles du culte et de la sorcellerie. *Le médecin d'aujourd'hui ne se rend pas suffisamment compte de sa puissance* où de celle qu'il est capable d'emprunter à l'état d'âme des patients; il n'utilise pas assez l'influence du moral sur le physique. Cependant les plus grands médecins ont toujours été ceux qui indépendamment de leur science, un peu aussi à cause d'elle, ont eu le don d'inspirer à leurs malades une confiance illimitée et salutaire.

Tous les jours nous constatons *l'importance des manifestations idéo-organiques,* nous voyons que l'idée influe en bien ou en mal sur la santé, que le milieu psychique peut provoquer, soutenir et favoriser la maladie en s'associant inconsciemment à cet état, que le simple changement de milieu, les distractions peuvent modifier le cours d'une affection; aussi les prescrivons-nous fréquemment dans l'intérêt du malade et même parfois malgré lui. L'isolément a sauvé bien des hystériques, qui dans leur famille refusaient de manger quoi que ce soit.

Nous savons aussi positivement que chez certains sujets hypnotisés l'idée d'une brûlure peut produire une inflammation locale, une enflure, que la suggestion d'une sensation de chaleur peut être tellement forte qu'elle fasse couler la sueur, qu'une vésication peut s'obtenir à l'aide d'un simple papier enduit de colle, qu'on a pu provoquer des hémorrhagies par l'intermédiaire des vaso-moteurs, etc. Sans doute, à l'état de veille, ces phénomènes d'idéoplastie trophique ou matérielle, ainsi que les a dénommés Ochorowicz, sont exceptionnels, mais *les conditions pathologiques jouent ici un rôle prépondérant.*

L'influence curative de l'idée sur le physique est donc essentiellement variable suivant les malades; nous ne savons jamais jusqu'où elle ira si on la dirige habilement. Le sommeil hypnotique provoqué, qui ordinairement favorise les extériorisations psycho-organiques aussi bien que psycho-motrices ou sensitives, fournira souvent à la psychothérapie suggestive un auxiliaire précieux et, à l'état de veille, tout ce qui inspire la foi exalte la dynamogénie suggestive.

C'est un art digne de tout praticien de provoquer ces manifestations, d'ordre essentiellement physiologique, comme c'en est un pour le liseur de pensées d'observer et d'analyser les extériorisations motrices de l'idée. Pourvu qu'il ne verse pas dans le charlatanisme, c'est-à-dire qu'il n'exploite pas sciemment la crédulité publique en reniant les principes de la science et de la saine morale, et qu'il ne nuise pas, fût-ce même indirectement, par l'absence ou l'insuffisance d'autre médication utile, à la santé de ceux qui se confient à lui. Ce qui fait le charlatan, c'est la vantardise jointe à la supercherie, c'est l'ignorance et la cupidité.

L'ère des sarcasmes et des dénigrements à l'égard de la suggestion et de l'hypnotisme est passée. Le médecin positif et sérieux néglige beaucoup trop, en pratique, ce côté psychique du traitement. Le dernier des empiriques en sait souvent plus long que lui sur ce sujet, mais que ne brille-t-il autant par la science et le désintéressement !

***

N'allez donc pas conclure de ce qui précède que la suggestion supplée à tout et que l'hypnotisme est une panacée.

C'est évidemment *dans la cure des troubles psychiques* que la méthode fournit les meilleurs résultats : défaut d'attention et de travail, altérations du caractère, onanisme et vices divers chez l'enfant ; abattement, mélancolie, peurs maladives, idées de suicide, habitudes vicieuses d'alcoolisme, de morphinisme chez l'adulte. Mais chez les premiers la suggestion verbale simple avec répression ou l'ascendant ferme du maître suffit dans bien des cas, tandis que chez les derniers, souvent des neurasthéniques, le traitement est habituellement plus complexe. Dans les deux cas, la méthode lente, mais néanmoins active, est d'ordinaire indiquée plutôt que l'hypnose ou la suggestion intensive, brusque.

Cette suggestion intensive est au contraire plus efficace contre les *troubles moteurs et sensitifs accidentels et purement fonctionnels*, surtout chez les émotifs et impressionnables. Tel est le cas pour un grand nombre de paralysies, de contractures, de spasmes et tics musculaires, pour l'aphonie, les crises convulsives, les anesthésies, etc., de nature hystérique. S'il y a aboulie, inertie psychique, il faut mettre en œuvre tout ce qui peut renforcer nos moyens d'action.

Il y a, en outre, des succès symptomatiquement incontestables dans des *affections organiques peu profondes* : vomissements, constipation ou diarrhée des dyspeptiques, certaines incontinences d'urine, troubles menstruels des anémiques ; divers troubles dystrophiques.

Si nous ne savons jamais ou s'arrêtera la réalisation physiologique de l'idée curative, il est toutefois évident qu'on ne peut espérer ni faire espérer, sinon au malade, du moins à la famille, même en variant les procédés, qu'un résultat médiocre ou nul *dans l'aliénation mentale véritable, la paralysie générale et dans les affections organiques profondes avec sclérose ou dégénérescences* (paralysie agitante, sclérose en plaques), ce qui n'empêche pas de mettre à profit certains procédés, par exemple contre l'ataxie et contre différents autres symptômes névrosiques, superposés, en quelque sorte, à la lésion.

D'autre part, *bien des personnes sont rebelles à la suggestion curative ou à tel procédé* en particulier, notamment à l'hypnotisme thérapeutique. Il est parfois impossible d'endormir les malades, ou bien si on y arrive à force de tentatives répétées, rien n'assure encore que vos efforts persévérants seront couronnés toujours de succès.

Que le sujet soit difficilement ou facilement hypnotisable, il peut très bien rester indocile à vos ordres, ou bien les dépasser en ce sens que débarrassé de l'accident morbide pour lequel on l'hypnotisait, il se crée un nouveau besoin : celui d'être endormi et suggestionné à tout propos. Mais

ces *inconvénients sont le résultat de la maladresse ou de l'inexpérience* de l'hypnotiseur, de même que le fait de ne pas parvenir à réveiller son sujet.

D'une façon générale la pratique abusive et inconsidérée de l'hypnotisme peut certes, en des mains inhabiles, « accroître la suggestibilité du sujet, rendre ainsi plus fréquente la répétition d'accidents hystériques, les aggraver ou même faire éclore une série de crises plus dramatiques les unes que les autres ». Nous avons tous connu des personnes qui, après avoir été endormies, devenaient à tout instant le jouet de quiconque les regardait. Mais il est tout aussi facile de *fortifier la volonté du malade*, de l'appeler à son aide, de s'en rendre maître uniquement pous son bien, que de s'en priver et de la laisser dériver au gré du hasard. N'est-ce pas là ce qui se passe tous les jours en pédagogie, pour ne citer que ce domaine, au grand avantage de l'éducation des enfants. L'hypnotisme et surtout la suggestion méthodique constituent précisément ici une *méthode* de traitement, rationnelle et sans danger, pour les cas difficiles.

Cela ne prouve donc pas, comme le dit le professeur Joffroy, qu'il ne faut avoir recours à l'hypnotisme que dans les cas graves, et *in extremis*, lorsqu'il n'y a plus rien à perdre. Cela démontre seulement qu'il faut être très circonspect, qu'*il y a de nombreuses précautions à prendre pour réussir et écarter tout inconvénient de la méthode.* Aussi l'hypnotisme, exactement comme l'éducation des enfants, ne doit pas être laissé aux mains du premier venu, et chez certaines personnes très craintives ou très impressionnables, et auxquelles toute émotion pourrait être nuisible, il faut être extrêmement prudent ou même s'abstenir. Il y a au point de vue des applications de l'hypnotisme comme au point de vue du shock opératoire de véritables *noli me tangere.*

L'art du médecin, qui n'a en vue que le but curatif, consistera précisément à connaître à fond le caractère et toute la personnalité du patient, à *pénétrer le mécanisme psychologique* de ses malaises, à approprier les moyens de suggestion à employer, non seulement à la nature de l'affection et à ses causes, mais à l'individualité du sujet, au *diagnostic de son état psychique.*

Il est évident que pour des accidents légers et chez des personnes qui n'ont jamais été hypnotisées, il est toujours préférable de faire d'abord de la suggestion à l'état de veille, mais il me paraît excessif de borner ses tentatives hypnotiques aux formes très graves et très tenaces de l'hystérie, comme le veut Joffroy. D'un autre côté, loin d'user uniformément et indistinctement pour tous les malades de l'hypnotisme brutal ou de la suggestion grossière qui échouent fréquemment, il faut souvent un *entraînement psychique* véritable à l'état de veille.

La suggestion verbale, dont la modalité doit être adaptée à l'individu, a souvent *besoin d'être renforcée par d'autres excitations sensorielles* : acoustiques (rythmées ou autres), visuelles (signes matériels divers), ou cutanées ou par une thérapeutique psychomécanique (exercices méthodiques ou variés), et par des combinaisons diverses plus ou moins ingénieuses qui exaltent la dynamogénie suggestive. Il faut parfois exercer ainsi sa patience pendant un temps fort long, mais le médecin comme l'éducateur doit être tenace.

En outre, il va de soi que *la suggestion ne doit pas toujours constituer tout le*

traitement psychique. Dans bien des cas il sera indiqué en même temps et surtout d'éclairer le jugement, de fortifier l'intelligence, le raisonnement du patient, de façon à les rendre sains et droits, de l'encourager, d'écarter des extériorisations déjà existantes et provenant d'auto-suggestions inconscientes, de redresser par une direction morale ferme et bien entendue les erreurs d'une éducation molle ou faussée, de combattre certaines influences morales ou certaines complaisances, entre autres l'exès d'attention portée à la personne du malade, à ses actes, à ses souffrances ou malaises, au besoin de soustraire le malade à l'influence pernicieuse du milieu familial et de l'isoler. Le grand secret en psychothérapie est de *savoir adapter* non seulement les suggestions mais ces différents moyens *à l'individualité psychique et pathologique du malade.* Rien n'est plus vrai aussi quand il s'agit d'enfants vicieux.

Enfin, le psychothérapeute ne doit pas, par excès de zèle, perdre de vue qu'*un traitement médical bien compris doit généralement intervenir* si l'on veut aboutir à une guérison définitive. L'accord est complet sur ce point, mais on l'oublie parfois. S'il y a surmenage ou d'autres influences énervantes et débilitantes, il faut commencer par rétablir, par des moyens appropriés, la santé ébranlée. Une foule de troubles fonctionnels *dits nerveux et psychiques*, sont bien plutôt d'ordre dyspeptique, circulatoire, toxhémique ou dystrophique. *Le nombre des névroses et spychoses pures diminue tous les jours.* Plus on scrute ces prétendues névropathies et psychopaties, plus on trouve à la base de ces états d'affections diverses causales : troubles digestifs, moteurs et sécrétoires, fermentations gastriques ou intestinales, entasis et troubles de statique des viscères abdominaux, coprostase et stercorémie, engorgement de la veine porte avec congestion hépatosplénique et pelvienne, troubles des fonctions hépatiques ou de l'absorption intestinale, chloro-anémie et dyscrasies diverses : diabète, phosphaturie, diathèse arthritique avec ralentissement de nutrition, intoxications multiples, lésions vasculaires, résidus d'affections anciennes sous forme de cicatrices, d'adhérences, etc., etc.

Lorsque les anciens écrivaient : *Vena portæ, porta malorum*, ou bien encore : *Sanguis frenat nervos* (1), ils n'entrevoyaient qu'une portion de la vérité, la meilleure, il est vrai, et plus nous allons, plus nous reconnaissons l'importance des aberrations nutritives du *milieu intérieur*, comme disait Cl. Bernard, dans la génèse des troubles nerveux dynamiques.

Autant donc le praticien ordinaire a le tort de négliger le traitement psychique et la suggestion, de redouter les manœuvres hypnotiques et de se limiter à la pharmacothérapie, autant il serait irrationnel de borner à ces pratiques toute son activité thérapeutique.

Le neurologiste doit être à la fois psychologue et médecin. A côté du traitement psycho-dynamique, il doit instituer le plus souvent un traitement médical adéquat, dans lequel le régime alimentaire, le changement de vie, le repos ou l'exercice, les applications hydrothérapiques, etc., seront aussi néces-

---

(1) Ce que d'autres ont exprimé en ces termes : la gaieté vient du ventre, la névralgie est la prière d'un nerf qui demande du sang.

saires, généralement, que les médicaments. Si le malade manifeste pour *cette cure* quelque résistance, parce qu'elle dérange ses habitudes, il faut la lui faire accepter, par suggestion, par persuasion ou autrement. C'est dans ses racines qu'il faut attaquer le mal, absolument comme dans l'ordre moral si l'on veut combattre la puissance d'entraînement de la suggestion qui s'étale au grand jour dans les journaux et prospectus licencieux, les livres obscènes, au théâtre ou ailleurs sous prétexte d'art, dans les rues sous forme d'exemples, d'excitations directes à la débauche, qui imprègnent les cervaux d'images et de visions, d'incitations motrices et sexuelles qui ne demandent qu'à devenir des réalités, il faut, à côté de la répression, s'occuper avant tout du *milieu social*, c'est-à-dire des conditions intellectuelles, morales et matérielles de ceux qui s'y trouvent exposés.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE. — NEUROLOGIE.

Dr E. Verrier (Passy) : Influence de l'accouchement sur les maladies nerveuses que présentent ultérieurement les enfants et en particulier sur la maladie de Little ou sur des états analogues 5

Dr Maréchal (Saint-Josse-ten-Noode) : Un cas rare de traumatisme de la branche moyenne du trijumeau par balle de revolver 19

— Le traitement du tabès par la méthode de Gilles de la Tourette et Chipault . . 22

Dr Glorieux (Bruxelles) : Note concernant l'étiologie et la fréquente de la paralysie agitante 25

Pr Tamburini (Regglo-Emilia) : Sur l'acromégalie. 27

Dr Manheimer (Paris) : Rythme couplé du cœur et bradycardie chez les mélancoliques 28

Dr Carlo Ceni : Contribution à l'étude des dégénérations systématiques primaires. (Communiquée par le Dr Ferrari) 34

Dr Fritz Sano (Anvers) : Les localisations motrices dans la moelle épinière . . . 35

Dr Raffegeau (Paris) : De l'existence fréquente de l'hypertrophie des amygdales dans l'hystérie. — La cautérisation de cet organe paraît produire une révulsion des plus utiles sur les organes génitaux 43

Dr Libotte (Bruxelles) : Le hoquet et son traitement. 45

— Thérapeutique de la sciatique 46

Dr De Vries (Amsterdam) : De l'arrangement présumé des cellules nerveuses motrice dans l'écorce du cerveau 50

Dr Chervin (Paris) : Le bégaiement, sa place dans la neurologie. 50

Dr Verhoogen (Bruxelles) : Sur le traitement de la paralysie agitante 51

— Un appareil destiné à l'exploration clinique du reflexe rotulien 56

— La contracture hystéro-traumatique des masséters 56

Dr D. De Buck (Gand) : Un cas d'atrophie musculaire progressive aiguë d'origine traumatique avec autopsie et étude anatomique des lésions médullaires . . . 60

Drs D. De Buck et L. De Moor : Polynévrite motrice des membres inférieurs . . 62

Dr Croco, fils (Bruxelles) : La valeur diagnostique de la main succulente dans la syringomyélie 65

— Un cas de syringomyélie avec pied succulent 73

— Le tabès dorsal spasmodique 74

Dr A. Mahaim (Liège) : Note sur les altérations de la rétine et du nerf optique dans l'intoxication par l'extrait éthéré de fougère mâle 75

Dr A. Antonelli (Paris) : La dissociation de la vision binoculaire chez quelques strabiques et quelques hystériques, à propos d'un cas d'amaurose monoculaire hystérique. 75

— L'amblyopie transitoire. 75

Dr Stadelmann (Würtzburg) : Beitrag zur therapie der sexuellen neurasthénie. . 75

Dr De Luzemberger (Naples) : Contribution à l'anatomie pathologique du traumatisme nerveux 76

Dr Rutten (Namur) : Hemiatrophie faciale gauche 76

Dr Valenza (Naples) : De l'existence de prolongements protoplasmiques et cylindraxiles qui s'entrecroisent dans la commissure grise postérieure de la moelle épinière 76

Dr Gilles (Marseille) : Applications aux rétrécissements de l'œsophage des diverses méthodes de traitement électrique employées pour l'urètre 77
Dr Barthelémy Guisy (Athènes) : L'hystérie et la chirurgie des voies urinaires et génitales 80
— Un cas d'anurie hystérique avec élimination supplémentaire d'urée ayant duré douze jours chez une femme hystérique guérie complètement 83
— Un cas d'ischurie complète chez un hystérique. 87
— Un cas d'ischurie hystérique complètement guérie par la suggestion et l'hypnotisme 90
Dr Debray (Charleroi) : Hémianopsie latérale homonyme gauche et déviation conjuguée des yeux à droite 91

DEUXIÈME PARTIE. — PSYCHIATRIE.

Dr Alexandre Paris (Nancy-France) : La paralysie générale 99
Pr Tamburini (Reggio-Emilia) : Obsessions sexuelles au suicide. 105
Dr Donaggio (Reggio-Emilia) : Sur les altérations de la moelle épinière dans la manie et la lypémanie. 106

TROISIÈME PARTIE.—ÉLECTRICITÉ MÉDICALE.

Dr Foveau de Courmelles (Paris) : La neurasthénie, formes diverses et affections neurasthéniformes ; guérison ou amélioration par les courants électrostatiques. 107
— Simplifications dans l'outillage électrothérapique 113
— L'obésité et les courants de haute fréquence. 124
— Les rayons X et la nutrition des tissus. 127
Dr Regnier (Paris) : Traitement de la neurasthénie par l'électricité. 131
Dr O. Swolfs (Bruxelles) : Du traitement électrique en neuropathologie 140

QUATRIÈME PARTIE. — HYPNOLOGIE.

Dr A. W. Van Renterghem (Amsterdam) : Un cas de tic rotatoire (spasmes idiopathique des muscles du cou et de la nuque) rebelle à toutes les médications instituées, y compris le traitement chirurgical, guéri par la « psychothérapie ». 145
Dr Paul Joire (Lille) : Etude médico-légale de l'hypnotisme et de la suggestion. . 151
— Les états médianiques de l'hypnose. 165
Dr Aimé (Nancy) : De la valeur thérapeutique de l'entraînement suggestif à l'état de veille 196
Dr J.-P. Durand (Gros) : Psychologie et morale de la subconscience 199
Dr Prosper van Velsen (Bruxelles) : La suggestion thérapeutique 201
Drs P. Hartenberg et P. Valentin (Paris) : Le rôle de l'émotion dans la pathogénie et la thérapeutique des aboulies 206
Dr L. Castelain (Bruxelles) : La suggestion de tous les jours et la puissance physiologique de l'idée avec quelques considérations sur le traitement psychique . 213

CONGRÈS INTERNATIONAL

DE

NEUROLOGIE

de Psychiatrie, d'Électricité médicale et d'Hypnologie

Imprimerie Maison SEVEREYNS, 44, Montagne-aux-Herbes-Potagères, Bruxelles

CONGRÈS INTERNATIONAL

DE

NEUROLOGIE

DE

Psychiatrie, d'Électricité médicale & d'Hypnologie

PREMIÈRE SESSION

TENUE A BRUXELLES DU 14 AU 21 SEPTEMBRE 1897

FASCICULE 3

Publié par le Docteur CROCQ FILS, *Secrétaire Général*

Président du Comité International d'Organisation

RÉSUMÉS

BRUXELLES

HENRI LAMERTIN, EDITEUR

20, MARCHÉ-AU-BOIS, 20

1898

CONGRÈS INTERNATIONAL

DE

NEUROLOGIE

de Psychiatrie, d'Électricité médicale & d'Hypnologie

1re Session: Bruxelles, 14 au 21 Septembre 1897

Conclusions du Rapport de M. le Professeur WINKLER

d'Amsterdam

—

Le traitement chirurgical de l'épilepsie. — Ses indications et ses conséquences

1° L'épilepsie réflexe et l'épilepsie toxique, peuvent se présenter avec des spasmes unilatéraux ou locaux, tout aussi bien que l'épilepsie traumatique et que celle due à une autre lésion plus ou moins circonscrite du cerveau. Ce n'est donc pas l'épilepsie corticale seule, qui débute avec des convulsions locales ou unilatérales. (Obs. I, II, III et IV.)

2° Toute épilepsie est symptomatique. On ne peut pas séparer une épilepsie symptomatique d'une épilepsie vraie ou idiopathique. Par conséquent il n'existe pas une chirurgie des épilepsies. Il y a celle du cerveau et du crâne.

3° Une épilepsie peut nécessiter l'intervention chirurgicale, dans le cas seulement, où la lésion cérébrale dont elle relève permet cette intervention; c'est-à-dire, quand cette lésion est localisable avec assez de certitude, assez accessible et assez circonscrite pour pouvoir l'extirper complètement.

4° Ce que je nomme « état de mal avec spasmes unilatéraux » précédé, accompagné ou suivi de monoplégie ou d'hémiplégie dans le côté convulsionné, indique toujours la résection temporaire à grand lambeau osseux sur la zone motrice opposée. (Voir les Obs. V, VI, VII et VIII).

5° Un spasme tonico-clonique très restreint, agissant comme symptôme initial (signal) des convulsions unilatérales ou généralisées, ou constituant seul l'attaque, sans ou avec perte de conscience, indique une

intervention chirurgicale en cas de traumatisme visible du crâne, pourvu qu'il y ait concordance topographique entre le reste visible du traumatisme et le centre, qui est présumé être le point de départ du symptôme signal. (Obs. XII.)

6° En cas de discordance topographique entre la cicatrice extérieure et le centre moteur déchargé présumé, ou quand le traumatisme extérieur fait défaut, l'aura précédant le symptôme signal moteur, acquiert, s'il existe, une valeur extrême.

7° L'aura sensorielle d'un membre, dans lequel le symptôme signal moteur commence (accompagnée souvent d'une paralysie du sens musculaire) fait présumer une lésion déchargeante située dans le lobe pariétal, postérieur à la zone motrice. (Obs. XI, XIII, XIV, XV, XVIII)

8° L'aura visuelle (souvent liée à la précédente), précédant le symptôme signal moteur (dans ce cas la rotation des yeux et de la tête vers le côté opposé) et accompagnée souvent d'une hémianopsie incomplète homonyme de la partie inférieure des champs visuels croisés, fait présumer une lésion déchargeante dans la circonvolution angulaire ou dans le cunéus. (Obs. XI et XIV.)

9° L'aura des réminiscences (intellectuel aura), liée souvent à l'aura épigastrique ou olfactive, et accompagnée parfois de l'objectivation de la réminiscence déchargée, précédant le symptôme signal moteur, fait présumer une lésion déchargeante du lobe frontal, surtout du droit. (Obs. XVI et XVII.)

10° Les résultats obtenus par l'intervention chirurgicale dans les épilepsies sont satisfaisantes, lorsqu'une lésion vraiment saisissable a pu être complètement éloignée.

L'extirpation d'un centre, qui ne montre aucune lésion à l'œil nu, n'est pas permise, sauf dans le cas, où on a pu démontrer que ce centre joue le rôle d'une lésion déchargeante. A présent, le seul moyen de faire cette démonstration, existe à reproduire par l'excitation faradique de ce centre une attaque absolument semblable aux attaques spontanées. (Obs. XVIII.)

11° La chirurgie cérébrale jouera un rôle très grand dans l'avenir, lorsque la physiologie de l'écorce sera plus connue.

Résumé du Rapport de M. le Professeur A. VAN GEHUCHTEN

Professeur à l'Université de Louvain

Pathogénie de la rigidité musculaire et de la contracture dans les affections organiques du système nerveux

La rigidité musculaire et la contracture s'observent, d'une façon presque constante, dans l'hémiplégie organique et dans la paraplégie spasmodique. Quel est le mécanisme physiologique de ces symptômes ?

Les théories émises par Follin, Hitzig, Straus, Brissaud, Vulpian, Marie, Freud, Jackson, Bastian, Mya et Levi ne nous semblent pas concorder avec les faits cliniques et anatomo-pathologiques. D'après ces diverses théories, la rigidité musculaire et la contracture seraient un phénomène *musculaire*, un phénomène *spinal* ou un phénomène *cérébelleux*.

Nous croyons que c'est à tort que les auteurs ont cherché une explication applicable à la fois à la contracture de l'hémiplégique et à la contracture du spasmodique.

Pour nous, ces deux états pathologiques ne sont nullement comparables ni au point de vue clinique, ni au point de vue anatomo-pathologique ; il s'en suit que la cause de ces états pathologiques ne doit pas être nécessairement la même.

Pour nous, la contracture du spasmodique est une contracture active ; c'est l'expression clinique d'une exagération considérable du tonus musculaire normal. Mais cette exagération du tonus normal des muscles n'est pas d'origine médullaire ; elle n'est pas non plus d'origine cérébelleuse ; elle a une origine *cérébrale* : elle est due à l'interruption des fibres cortico-spinales avec persistance des fibres corti-ponto-cérébello-spinales maintenant les cellules de la moelle sous l'influence des cellules motrices de l'écorce.

La contracture de l'hémiplégique a une tout autre genèse. Ici, l'influence de l'écorce cérébrale sur les cellules motrices de la moelle en rapport avec les muscles paralysés est complètement suspendue. Si la contracture de *certains muscles* survient chez l'hémiplégique, cette contracture n'est plus d'origine centrale, mais d'origine périphérique. Elle est due uniquement à ce fait que le degré de la paralysie est différent dans le groupe des muscles extenseurs et dans le groupe des muscles fléchisseurs. Les muscles fléchisseurs sont généralement moins paralysés que les muscles extenseurs : de là, chez les hémiplégiques, la fréquence de la contracture en flexion.

Mais si, par extraordinaire, la paralysie prédomine dans le groupe des muscles fléchisseurs, la contracture post-hémiplégique n'envahira plus ces muscles, mais bien leurs antagonistes. On verra alors la contracture post-hémiplégique se localiser exclusivement dans le groupe des muscles extenseurs.

Si, au contraire, la paralysie est complète pour tous les muscles d'un membre supérieur, la contracture fera défaut et la paralysie restera flasque.

La contracture post-hémiplégique est donc, pour nous, due à une véritable contraction musculaire ; mais celle-ci n'est que la conséquence immédiate de la paralysie complète des muscles extenseurs avec paralysie incomplète des muscles fléchisseurs.

Résumé du Rapport de M. le Professeur MENDELSSOHN

de Saint-Pétersbourg

—

Valeur pathogénique et séméiologique des réflexes

Le rôle des réflexes en pathologie n'est pas suffisamment déterminé, parce que le mécanisme des réflexes à l'état normal n'est pas assez connu. On ne sait pas encore, quelles sont les voies qui sont suivies par un réflexe dans la moelle ; à quel niveau de la moelle une excitation sensitive se transforme en une réaction motrice. Les expériences de Rosenthal (d'Erlangen) et les miennes, faites déjà il y a quelques années, permettent de pénétrer en partie dans le mécanisme de la conductibilité des réflexes dans la moelle épinière. Il résulte de ces expériences que les réflexes normaux c'est-à-dire les réflexes provoqués avec des excitations minimes, à peine suffisantes, suivent dans la moelle les trajets longs et passent dans des conditions normales par la partie supérieure de la moelle cervicale et par la partie inférieure du bulbe. Cette région, que nous désignons sous le nom de la région bulbo-cervico-spinale, est le siège des appareils réflexes le plus excitables et un endroit de moindre résistance pour le passage des réflexes normaux.

La lésion expérimentale de cette région abolit tous les réflexes normaux, qui peuvent cependant se frayer un chemin par d'autres voies ce qui nécessite une augmentation considérable du courant irritant.

Les faits observés en clinique parlent aussi en faveur de cette manière de voir. On compte maintenant dans la littérature médicale plusieurs cas de lésion complète de la partie supérieure de la moelle avec abolition complète des réflexes cutanés et tendineux. Dans tous ces cas on a constaté l'intégrité absolue de la partie lombaire de la moëlle épinière.

Les réflexes jouent un grand rôle dans la pathogénie des maladies du système nerveux. On observe en clinique plusieurs phénomènes moteurs qui sont et doivent être considérés comme des phénomènes d'origine réflexe.

L'absence de tout substratum anatomique dans des maladies ne veut pas encore dire que ces symptômes sont d'ordre réflexe ; d'autre part la présence des lésions structurales dans quelques maladies, n'exclut pas d'une façon absolue la nature réflexe de certains phénomènes.

Les modifications subies par l'excitabilité de l'arc réflexe, aussi bien que les variations de l'excitant qui impressionne le neurone sensitif provoquent des modifications du mouvement réflexe et peuvent donner naissance à un état morbide. Le réflexe peut s'exagérer, ou bien diminuer. Dans le premier cas on a affaire à une convulsion, dans le second, il s'agit d'une paralysie motrice.

Aussi bien que la convulsion, la paralysie motrice peut être d'origine réflexe et le rôle pathogénique des réflexes dans la production de ces deux états morbides est incontestable.

La valeur séméiologique des réflexes est très grande et présente surtout une importance au point de vue du diagnostic différentiel. Les réflexes doivent être examinés non seulement au point de vue de l'intensité, mais aussi au point de vue du caractère de la courbe de contraction musculaire et au point de vue de la forme du mouvement provoqué par l'excitation sensitive (Babinski). La valeur séméiologique des réflexes est relative mais non absolue.

Résumé du Rapport de M. le Professeur THOMSEN

de Bonn

La valeur diagnostique des symptômes prodromaux, qui précèdent de longtemps les manifestations de la paralysie générale

Le fait incontestable que la paralysie générale souvent n'est pas reconnue par les médecins praticiens, même dans des cas tout à fait manifestes pour le spécialiste neurologiste, s'explique par les raisons suivantes :

1° La durée de la paralysie générale est souvent beaucoup plus longue que l'on ne croit : une durée de 5, de 7 et de 10 ans n'est pas une rareté.

2° Au commencement de la maladie, les symptômes purement physiques peuvent prévaloir tellement que le diagnostic erroné d'une neurasthénie ou d'une syphilis cérébrale peut être fait. D'ailleurs on constate souvent des rémissions très longues et très fortes, pendant lesquelles tous les symptômes psychiques peuvent disparaître. La base anatomique de la paralysie générale est un processus qui subit beaucoup de rémissions et qui attaque des parties très différentes du système nerveux; d'où résulte la différence très prononcée des symptômes et de la marche de la maladie; lorsque la paralysie est manifeste, le processus anatomique est déjà bien avancé.

3° Il n'est pas suffisamment connu que certains symptômes caractéristiques de la paralysie peuvent précéder la manifestation de la maladie déjà *longtemps, un grand nombre d'années,* comme des symptômes prodromaux plus ou moins isolés. Le symptôme d'Argyll-Robertson, le signe de Westphal, les ophthalmoplégies fugitives, les attaques paralytiques ou aphasiques, les troubles de l'articulation, l'atrophie du nerf optique et plusieurs autres, moins significatifs, appartiennent à ces prodromes très importants. Dans des cas où ces symptômes prodromaux sont constatés dans le status praesens ou dans l'anamnèse, il est très souvent possible de faire le diagnostic certain ou probable de la paralysie générale long-

temps avant la manifestation des symptômes psychiques : leur prise en considération met souvent à l'abri d'une confusion possible avec la neurasthénie ou la syphilis cérébrale.

Il est très important de faire le diagnostic de la paralysie générale dans la première phase de la maladie.

Résumé de la Communication de M. le Docteur VERRIER

de Passy

—

Influence de l'accouchement sur les maladies nerveuses que présentent ultérieurement les enfants et en particulier sur la maladie de Little ou sur des états analogues.

Après avoir rappelé les travaux de Duchenne et constaté l'insuffisance de sa classification qui ne comprend que les paralysies infantiles obstétricales, je propose une nouvelle classification où je fais rentrer *toutes les maladies nerveuses infantiles* suites d'accouchement.

La 1re classe comprend tous les traumatismes;
la 2me » comprend les maladies nerveuses d'origine infectieuse et toxique ;
la 3me » comprend celles d'origine *intra-utérine.*

Je rapporte une observation pour chaque classe prise dans le service de M. le professeur Raymond, avec son autorisation.

Je conclus à introduire dans le cadre que j'ai tracé la paralysie spasmodique infantile, la *spastic rigidity* de Little, et les origines de certaines syringomyélies dues à des hématomyélies traumatiques survenues au moment de l'accouchement.

Resumé des Referates von Herrn Professor EULENBURG

von Berlin

—

Pathogenese und Behandlung der Basedowschen Krankheit

I. Ueber die Entstehung des als Struma exophthalmica (goître exophthalmique), Basedowsche oder Graves'sche Krankheit u. s. w. seit

beinahe 60 Jahren bekannten Syndroms haben im Laufe der Zeit besonders drei Anschauungen Geltung gefunden, die wir als *haematogene,* als *neurogene,* und als *thyreogene* Theorie der Krankheit bezeichnen dürfen.

Ieder dieser Theoricen liegt was Richtiges zu Grunde, jede ist in gewissen Umfange berechtigt, aber für sich allein ungenügend, die klinischen Erscheinungen und das Wesen der Krankheit völlig zu erklären.

II. Die *haematogene* Theorie, namentlich in ihrer ursprünglischen Form (Annahme einer anämisch-chlorotischen Blutmischung) widersprach teilweise den Thatsachen, und liess überdies die eigentliche ätiologische Noxe, die specifische pathogene Potenz der Hauptsache nach ganz unerörtert.

III. Die *neurogenen* Theorien — oder besser « Hypothesen » — in ihren verschiedenen Formen setzten sich, soweit sie eine besondere Localisation im Nervensystem anstrebten (Sympathicus-, Vagus-, bulbäre Theorie u. s. w.) ebenfalls in Widerspruch mit den klinischen und auch mit den pathologisch-anatomischen Thatsachen. In der Form der constitutionell-neuropathischen (*Neurosen-*) Theorie vermochten sie wieder die specielle Localisation der klinischen Krankheitserscheinungen nicht recht zu erklären.

IV. Die gegenwärtig vorherrschende *thyreogene* Theorie (*chemische Schilddruesentheorie*) endlich bedarf in mehrfeitig Sinne einer Ausgestaltung und Ergaenzung. Es genuegt insbesondere nicht, eine gesteigerte Function und vermehrte Secretion der Schilddruese (*Hyperthyroidisation*) anzunehmen. Wir müssen vielmehr auf eine gleichzeitige qualitative Veränderung und dadurch bedingte intoxicirende Beschaffenheit des Secrets (*Parathyroidation*) recurriren. Als nächste Ursache dieser pathologischen Secretbildung ist eine quantitativ und qualitativ veränderte Beschaffenheit des der Schilddruese zufliessenden und darin circulirenden Blutes ins Auge zu fassen; vielleicht auch gleichzeitig eine veränderte, beschleunigte Abführung des Secrets und directe Ueberführung in die Blutbahn (mit Umgehung der Lymphbahn). Als Hauptangriffspunkt des von der Schilddruese erzeugten, intoxicirenden Stoffes ist jedenfalls das Nervensystem, namentlich in seinen centralen Abschnitten, wesentlich zu betrachten.—Das *Primum* wäre dieser Anschauung zufolge die quantitativ und qualitativ abnorme Beschaffenheit des in der Schilddruese circulirenden Blutes; das *Secundum* die abnorme Secretionstfaehigkeit der Schilddrüsse mit specifisch pathogener, intoxicirender Beschaffenheit des Drüsenproductes; das *Tertium* endlich die auf der Autointoxication beruhenden Neurose und Neuropsychose.

V. Hinsichtlich der *Behandlung* müssen wir von der Besserungsfähigkeit und Heilbarkeit der Krankheit wenigstens in einer grossen Anzahl von Fällen und mit sehr verschiedenen Methoden als von einer feststehenden Thatsache ausgehen. Es muss daher davor gewarnt werden, einzelne der hersschenden Theorie besonders entsprechende Behandlungsmethoden einseitig zu überschaetzen — andere dagegen in ungerechter Weise zu unterschätzen.

VI. Die augenblicklich im Vordergrunde der Discussion stehende Schilddruesentheorie hat die Behandlung der Krankheit wesentlich um die Hülfsmittel der *Organtherapie* und der *chirurgisch-operativen* Eingriffe (namentlich in Form der *Strumektomten*) bereichert. Die Organtherapie hat auf diesem Gebiete nichts wesentliches zu leisten vermocht. Ueber die Nützlichkeit und die — in engen Grenzen immerhin anzuerkennende — Notwendigkeit der operativen Behandlung sind die Akten noch nicht geschlossen. Jedenfalls sind dadurch aeltere,bewährte Behandlungsmethoden, unter deren namentlich die diaetetisch-physikalischen Methoden, Climatotherapie, Hydrotherapie, Elektrotherapie, hervorzuheben sind, in keiner Weise verdrängt und überfluessig geworden, und in ihren Erfolgen bisher kaum erreicht, geschweige denn überboten. Die Behandlung der Krankheit muss daher bis auf Weiteres wesentlich noch als Domaene der *inneren Medicin* gelten.

Résumé du Rapport de M. le Professeur SANTE de SANCTIS

de Rome

—

Psychoses et Rêves

L'objet de ce *Rapport* est de faire un examen critique de tout ce que nous savons eu égard aux relations, qui peuvent exister entre les rêves et l'aliénation mentale et de contribuer, avec des observations personnelles, à éclaircir et à compléter les diverses parties de cette question.

Dans la première partie de mon travail, je parle des rapports *d'identité,* de *ressemblance* et d'*analogie* entre les rêves et les psychoses. Le rapport d'identité admis par J. Moreau et A. Maury, n'est qu'une exagération; entre le rêve et la folie ne peut exister, en général, qu'un simple rapport d'analogie, dans certains cas particuliers on peut seulement parler d'un rapport de ressemblance. Ces cas concernent quelques psychoses aiguës provoquées par des intoxications, et les cas dénommés *Etats de rêve* (Traumzustände, Halbtraumzustände, etc.).

A propos de ces derniers, je trouve que l'idée que l'on a d'eux aujourd'hui en Allemagne et en Italie est indéterminée. C'est pour cela que je fais des distinctions que je crois utiles pour la nosographie psychiatrique.

Aux rapports d'identité, de ressemblance et d'analogie entre le rêve et la folie, j'y ajoute un *rapport d'équivalence,* qui jusqu'ici n'a pas été pris en considération par les auteurs. En m'appuyant sur des observations personnelles, j'admets l'existence d'*équivalents oniriques* et *hypnagogiques* des attaques épileptiques et hystériques, et des délires hallucinatoires épisodiques des alcooliques.

De même, j'établis quels sont les caractères principaux d'un équivalent oniro-hypnagogique en général.

Dans la deuxième partie de mon travail, je m'occupe des *rapports étiologiques* entre le rêve et la folie; rapports, qui bien qu'ils soient admis par tous les auteurs, méritent pourtant une étude plus complète.

Mon but est de déterminer les *différentes manières*, par lesquelles un songe peut donner origine à une maladie mentale. Pour arriver à cette détermination, j'examine les cas connus de la littérature et j'analyse un grand nombre d'observations personnelles.

Le songe peut être cause de folie de deux manières différentes :

1° Il agit comme un *trauma* psychique ou comme une cause épuisante; dans ces cas la maladie qui en dérive, a les caractères des neuropsychoses traumatiques ou des psychoses par épuisement (Erschöpfungspsychosen);

2° C'est la matière même du songe, qui passe dans l'état de veille en arrêtant en interrompant ou en troublant le cours régulier de l'association des idées.

Ce deuxième cas présente bien des variétés. Je parle d'*états émotionnels* et d'*hallucinations oniriques prolongées*, d'*états émotionnels et d'hallucinations post-oniriques, d'états de croyance onirique*, parmi lesquels je place aussi les *paramnésies*, qui prennent leur contenu du songe.

Ces formes sont toutes transitoires; ce sont des fragments, pour ainsi dire, de conscience onirique, qui se transportent dans la conscience de la veille. Mais, dans ces cas, la conscience de la veille peut se comporter de différentes manières; tantôt elle est suspendue, et alors l'hallucination, l'état émotionnel onirique etc., suivent leurs cours indépendamment; tantôt elle se confond avec l'état de conscience onirique même.

Outre les formes transitoires, il y a des vraies psychoses complexes, à cours aigu, subaigu et chronique, qui ont leur origine dans l'activité onirique. Toutes les observations que je rapporte en montrent les caractères.

Résumé du Rapport de M. le Docteur LENTZ

Médecin en chef de l'asile d'aliénés de Tournai

—

Des relations entre les psychoses, la dégénérescence mentale et la neurasthénie

Nous pourrons résumer comme suit les considérations précédentes.

La nature des transmissions héréditaires de même que les lois qui les régissent, sont encore trop incertaines et trop peu connues dans leur

essence pour permettre d'en faire la base d'applications pathologiques. Non seulement il n'est pas toujours possible d'en démontrer l'existence en clinique, mais en théorie même, l'absence dans la famille de tout cas matériel d'hérédité ne prouve pas l'absence même d'influences héréditaires, puisque celles-ci, par suite de la disparition précoce d'un membre de la famille, peut n'avoir pas eu la possibilité de se déclarer.

Il est dès lors préférable d'étudier les signes objectifs par lesquels cette hérédité a l'habitude de se déclarer dans la descendance, et qui constituent des anomalies de développement, c'est-à-dire des tares ou stigmates.

Mais tous ces stigmates ne sont pas de même nature, si les uns sont réellement des anomalies de développement, d'autres ne sont que des suites d'affections survenues pendant le developpement et n'ont aucune valeur dégénérative : l'étude et la classification de ces stigmates reste à faire.

Il est peu de personnes qui ne présente l'un ou l'autre de ces stigmates à un degré plus ou moins prononcé, et on peut les constater chez les différents membres d'une famille, soit à l'état d'isolement, soit à l'état d'accumulation, offrant entre eux les plus grandes variétés ; l'état de dégénérescence qu'ils semblent réaliser, implique donc un ensemble évolutif des plus compliqué depuis l'existence d'un stigmate peut-être unique jusqu'à la dégénérescence la plus extrême ; si donc, l'on voulait créer une forme dégénérative bien définie, une véritable folie dégénérative, l'on devrait la composer d'un ensemble fixe de stigmates, d'un nombre donné de tares, et l'on devrait arriver ainsi à une conception plus ou moins artificielle et arbitraire et sans consistance réelle.

Dans ces conditions, il ne parait guère possible d'admettre la folie dégénérative comme entité ayant une existence propre, toujours identique à elle-même ; il y a plutôt lieu de considérer la dégénérescence comme un facteur général, agissant dès la conception et pendant toute la durée du développement et se révélant par des signes plus ou moins intenses et plus ou moins nombreux, appelés stigmates ou tares, qui impriment à l'individu dès son jeune âge une physionomie plus ou moins particulière suivant l'intensité et la généralité des symptômes.

Au surplus rien ne prouve que ce facteur dégénératif qui manifeste son action pendant la période embryogénique et de développement soit autre que celui qui entraîne l'apparition de troubles morbides après la période de développement complet ; les résultats peuvent certainement varier, parce qu'un trouble morbide qui atteint les fonctions nerveuses et psycho-morales pendant leur période d'évolution ne donne pas lieu aux mêmes manifestations symptomatologiques que celui qui atteint le système nerveux complètement développé ; mais rien ne prouve que le facteur causal doive être différent soit dans sa nature soit dans son intensité ; il semblerait même plutôt que la cause dégénérative qui a produit ce que la science appelle aujourd'hui dégénérescence doit être d'une intensité beaucoup moindre parcequ'elle n'a qu'à agir sur un système nerveux encore tendre et fragile, tandis que, pour aboutir plus tard à des troubles peut-être moins profonds, le facteur est aux prises avec un sys-

tème nerveux déjà très résistant. Nous préférerions admettre que le facteur dégénératif dans son essence au moins, est le même pour toutes les maladies nerveuses et mentales ; les différences semblent plutôt provenir de la manière dont il s'individualise, de la nature des tissus ou de l'organe qu'elle atteint et de l'époque du développement nerveux à laquelle il manifeste son influence.

La distinction entre névroses et psychoses dégénératives et névroses et psychoses non dégénératives ne nous parait avoir qu'un intérêt tout symptomatologique, psychologique et pour ainsi dire fonctionnel, en ce sens que le facteur dégénératif produira d'autres manifestations, s'il atteint l'homme complètement développé que s'il surprend cet homme dans la pleine élaboration de son développement.

Le facteur dégénératif manifeste son influence par une certaine modification morbide encore inconnue dans son essence qu'elle imprime au système nerveux, mais qui doit être spéciale pour chaque forme morbide : il est même plus que probable que cette constitution morbide du système nerveux, spéciale pour chaque entité morbide existe déjà dès la naissance,en germe au moins, qu'elle se révèle tantôt par des manifestations, parfois il est vrai rudimentaires, et tantôt affecte une évolution rapide et se constitue avec tous ses symptômes dès le premier âge.

C'est ainsi qu'on nait avec un système nerveux que l'on pourrait appeler épileptique, neurasthénique, hystérique, psychosique, etc., et ces diverses modalités maladives peuvent, suivant les circonstances accélérer, retarder ou même arrêter leur évolution, c'est-à-dire que le sujet qui en est atteint peut le conserver pendant toute son existence à l'état de prédisposition, si les circonstances sont favorables, ou bien réaliser jusqu'au bout toute la chaîne des manifestations qui constituent les formes morbides en question, et ce, soit en peu de temps, soit en une longue période de temps.

Si comme on le sait, une même et identique cause produit chez tel l'épilepsie, chez tel autre une psychose, chez un troisième une maladie de Basadow, etc., etc., c'est qu'en définitif, ces causes agissent sur un système nerveux dont la constitution organique est apte à les développer.

Nous hésitons donc à approuver la tendance actuelle de la science à admettre, à côté des névroses, psychoses et neurasthénies réduites à quelques stigmates nettement tranchés, un état dégénératif fondamental et à attribuer à cet état dégénératif toutes les manifestations qui ne rentreraient pas dans le cadre d'une description classique des dites affections mentales et nerveuses.

Nous croyons au contraire que la névrose, la psychose, la neurasthénie, etc., constituent des états évolutifs comprenant tout un ensemble de manifestations depuis la simple prédisposition jusqu'à l'affection la plus développée, entité qui peut s'arrêter à chaque phase de son évolution ou la parcourir toute entière jusqu'à la dernière,suivant les conditions ou se trouve l'individu et les causes qui agissent sur lui.

Il y a là tout un ensemble de manifestations dont certaines apparaissent déjà et se spécialisent à un âge assez tendre ; il est déjà possible

dans l'état actuel de la science, pour plus d'un cas, de décider dès la première enfance si l'enfant deviendra épileptique, hystérique, neurasthénique ou psychosique.

La dégénérescence, telle qu'elle est admise aujourd'hui, nous parait comprendre trois groupes d'affections assez disparates et qu'il conviendrait de bien séparer : d'un côté tous les états qu'on peut appeler neurasthéniques et neurasthéniformes ayant pour bases surtout les asthénies cérébrales, les phobies et obsessions, d'un autre côté les infériorités mentales évidentes comprenant depuis la simple débilité intellectuelle et débélité morale jusqu'à l'idiotie intellectuelle et morale. C'est à ces dernières formes seules que devrait être appliquée l'épithête de dégénérescence ; enfin d'un troisième côté ceux que l'on pourrait appeler les psychosiques, c'est-à-dire les caractères anormaux, ceux qui rentrent aujourd'hui dans le cadre des détraqués, des déséquilibrés et ratés

---

Résumé de la Communication de M. le Professeur TAMBURINI

de Reggio-Emilia

—

Sur l'acromégalie

1° Dans les cas typiques d'acromégalie (30 avec autopsie, recueillis jusqu'à présent) la tumeur de l'hypophyse ne manque jamais. Cette tumeur est constituée ordinairement, ou par la simple hypertrophie de la glande, ou par un adénome total de l'organe, dans lequel sont conservés les principaux éléments constitutifs du corps pituitaire.

2° Dans tous les crânes de géants observés (12) on trouve un agrandissement et une excavation de la *sella turcica*, telle qu'on est autorisé à en conclure qu'il y avait toujours tumeur de l'hypophyse.

3° Donc l'accroissement pathologique des os, soit pendant la période de formation et d'évolution de l'organisme (gigantisme), soit pendant une période plus avancée (acromégalie), s'accompagne toujours d'une tumeur de l'hypophyse.

4° Le fait qu'on ne trouve jamais dans l'acromégalie l'atrophie de l'hypophyse, et qu'on ne trouve jamais de phénomènes d'acromégalie dans les cas de tumeurs éthérologues (atypiques) de l'hypophyse, démontrent que cette maladie n'est pas liée à l'abolition de la fonction de cet organe.

5° La présence constante de la tumeur de l'hypophyse dans l'acromégalie et dans le gigantisme, et la nature de la tumeur, hypertrophie ou adénome typique totale de l'organe avec conservation de ses éléments

constitutifs, parlent en faveur de l'hypothèse que l'acromégalie est liée à l'hyperfonction du corps pituitaire.

Résumé du Rapport de M. le Professeur DOUMER

de Lille

—

De la valeur séméiologique des réactions anormales des muscles et des nerfs

—

Conclusions du Rapport

1° Ce n'est que dans des cas tout à fait exceptionnels que l'on peut exciter électriquement *uniquement* la fibre musculaire. Dans la plupart des cas, les réactions musculaires que l'on obtient par l'application de l'excitant électrique aux points d'élection des muscles sont dus, pour la plus grande part, à l'excitation des filets terminaux des nerfs moteurs. Le terme *d'exploration des muscles* que l'on emploie si souvent en électrodiagnostic est donc tout à fait impropre.

2° Les modifications dans l'excitabilité faradique des nerfs moteurs peuvent aussi bien tenir à une altération de l'organe réagissant (le muscle) qu'à une altération de l'organe excité (le nerf), mais elles ne dépendent que de l'une ou de l'autre, ou bien des deux à la fois.

3° Les modifications quantitatives dans l'excitabilité voltaïque, des nerfs moteurs peuvent aussi bien tenir à une altération de l'organe réagissant qu'à une altéralion de l'organe excité, mais elles ne dépendent que de l'une ou de l'autre ou bien des deux à la fois.

4° Les modifications qualitatives dans l'excitabilité voltaïque des nerfs moteurs dépendent toujours d'une altération plus ou moins profonde des neurones moteurs périphériques. Elles ne sont jamais directement liées aux lésions du centre nerveux et ne peuvent dans aucun cas nous renseigner directement sur l'état morbide de ces centres.

5° Il n'y a pas *une* réaction de dégénérescence, mais bien *des* réactions de dégénérescence. Nous ne connaissons pas encore les relations qui peuvent exister entre les divers états pathologiques des nerfs et ces diverses réactions anormales.

6° Les autres réactions anormales (réaction de la diathèse de contracture, réaction d'épuisement, variations dans la durée du temps perdu, déformation de la courbe de réaction, réaction myotonique, réaction de l'excitation longitudinale) sont encore trop peu connues pour que l'on puisse en tirer des indications cliniques certaines.

7° Il est nécessaire d'adopter, dans les recherches d'électrodiagnostic, des méthodes d'exploration permettant de connaître exactement *la caractéristique de l'excitation* et *la courbe de la réaction*. Le rapporteur estime que l'on pourrait trouver dans les remarquables travaux du professeur d'Arsonval les éléments nécessaires à l'institution de pareilles méthodes.

Résumé du Rapport de M. le Professeur J. BERGONIÉ

de Bordeaux

—

La valeur thérapeutique des courants de haute fréquence

La question à résoudre est quelque peu prématurément posée, car les courants de haute fréquence et de grande tension ne sont véritablement entrés dans la thérapeutique courante que très récemment. D'autre part la réponse à une semblable question, j'entends une réponse limitée et complète, est toujours fort difficile, quel que soit le médicament ou la médication dont on veuille parler et l'on en trouverait très peu en thérapeutique générale dont on puisse résumer en quelques lignes les propriétés physiologiques et surtout les vertus thérapeutiques certaines.

En ce qui concerne les courants de haute fréquence on peut dire que, dès aujourd'hui, leurs effets physiologiques sont nettement démontrés, que leur valeur thérapeutique est hors de doute, mais qu'il reste à déterminer mieux par une pratique plus longue et plus générale leurs indications et leurs contre-indications.

C'est au Professeur d'Arsonval, de l'Institut de France, que nous devons, non seulement tout ce que nous savons sur les courants de haute fréquence, mais encore leur introduction en Electrothérapie. Il en a créé la technique, déterminé les effets physiologiques, indiqué enfin les propriétés thérapeutiques essentielles que d'autres sont venus confirmer par la suite. Ce rapport n'est qu'un résumé de ses travaux et de ceux encore malheureusement trop peu nombreux qu'il a inspirés.

Production des courants de haute fréquence. — Le dispositif d'Arsonval pour produire des courants de haute fréquence utilisables en Electrothérapie consiste à employer la décharge oscillatoire d'un condensateur s'effectuant à travers un solénoïde de très faible résistance. Ce condensateur est d'ailleurs chargé par une source appropriée, bobine ou transformateur industriel. Le solénoïde à gros fil est donc la source secondaire des courants de haute fréquence et de grande tension que l'on applique directement ou indirectement aux malades.

Méthodes d'application. — La première méthode d'application, utilisée par d'Arsonval, est celle de l'*auto-conduction*. Elle consiste à enfermer

l'être à électriser dans un solénoïde ou cage sans aucune communication métallique avec lui. Ce solénoïde, étant parcouru par le courant à haute fréquence, induit des courants énergiques dans toute la masse vivante soumise à son action.

Une deuxième méthode consiste à relier le malade à l'aide d'électrodes appropriés aux spires du solénoïde primaire et à choisir le nombre de spires électromotrices convenable pour obtenir l'intensité désirée.

Une troisième méthode (lit) consiste à agir par condensation. Le sujet dans ce cas constitue l'armature d'un condensateur dont l'autre armature est très voisine de lui. Le diélectrique est formé soit par l'air soit par le matelas sur lequel repose le malade.

Enfin une quatrième méthode, imaginée par le Dr Oudin, consiste à utiliser un solénoïde supplémentaire du *solénoïde résonnateur* et réuni au premier par l'une de ses extrémités, l'autre étant utilisée monopolairement pour des applications sur la peau ou les muqueuses d'effluves extraordinairement abondantes.

Effets physiologiques des courants de haute fréquence. — C'est sur ces effets qu'est basé leur emploi thérapeutique. Le premier et le plus singulier c'est leur absence totale d'action sur la sensibilité ; les nerfs moteurs ne sont pas davantage affectés pas plus que les muscles et le passage de ces courants, même à intensité formidable, ne provoque ni sensation, ni mouvement. Mais l'action la plus remarquable de la haute fréquence, c'est l'activité extraordinaire qu'elle imprime aux échanges nutritifs. D'Arsonval a démontré cette action si remplie de promesses, par la mesure de l'augmentation de co^2 produit et d'o absorbé, par l'évaluation de la chaleur produite en plus sous leur influence, enfin par la diminution du poids plus rapide des animaux.

Valeur thérapeutique, indications et contre-indications des courants à haute fréquence. — La valeur thérapeutique des courants à haute fréquence se déduit naturellement de leurs effets physiologiques. Cette valeur est considérable, car l'on ne possédait pas, avant leur introduction dans la thérapeutique, de moyen aussi simple et d'une innocuité parfaite pour augmenter passagèrement, tout en réglant cette augmentation, les échanges nutritifs de la vie cellulaire. Leur application est donc nettement indiquée dans cette grande classe si naturelle de maladies établie par le Professeur Bouchard et qu'il a nommées maladies par ralentissement de la nutrition. On pourrait même dire que les courants de haute fréquence sont leur médication spécifique.

Résultats obtenus.—Bien que déjà nombreux, les résultats obtenus n'ont pas encore la généralisation qu'ils pourront avoir dans quelques années, lorsque l'outillage qui sert à obtenir les courants de haute fréquence se sera plus répandu et que le nombre des observateurs aura augmenté. Cependant les premières observations ont été publiées par d'Arsonval et Charrin, puis d'autres beaucoup plus nombreuses et à deux reprises différentes par Apostoli et Berlioz. Les conclusions de ces auteurs sont concordantes. Ils ont trouvé une augmentation des combustions, révélée

surtout par l'analyse des urines. Au point de vue clinique, ils ont constaté entr' autres phénomènes une amélioration certaine et progressive de l'état général.

D'autre part d'Arsonval et Charrin, expérimentant sur des cultures microbiennes et leurs produits, ont constaté que les courants de haute fréquence atténuent les toxines bactériennes et que les toxines ainsi atténuées peuvent devenir des vaccins. La haute importance de ce fait ne vous échappera pas.

Enfin les applications percutanées des courants de haute fréquence ont donné, entre les mains du Dr Oudin et de ceux qui l'ont suivi, des effets très brillants dans les maladies de la peau. Ils font prévoir que là encore la valeur thérapeutique des courants de haute fréquence se montrera supérieure.

Résumé du Rapport de M. le Professeur LIÉGEOIS

de Nancy

—

Les Suggestions criminelles

—

§ 1. Le Criminel malgré lui

M. Delbœuf, professeur à l'Université de Liége, a prononcé, le 15 décembre 1894, devant la Classe des sciences de l'*Académie royale de Belgique*, un discours sur *l'Hypnose et les Suggestions criminelles*. Ce discours est tout entier consacré à la réfutation de la thèse soutenue à ce sujet, depuis 1884, par le rapporteur, d'abord dans un *Mémoire* lu à l'*Académie des sciences morales et politiques de l'Institut de France* (1), ensuite dans un ouvrage postérieur (2) et un article de la *Revue philosophique* (3).

Cette thèse, qui est celle de l'Ecole de Nancy, et qui contredit les opinions soutenues à Paris, à la Salpétrière, par le professeur Charcot et MM. Brouardel, Motet, Ballet, Gilles de la Tourette, peut se résumer ainsi :

Chez toute personne susceptible d'être mise en somnambulisme profond, l'on peut produire, par suggestion verbale, un véritable automatisme. Dans cet état, le patient, soumis à l'expérimentateur, aussi bien sous le rapport moral que sous le rapport physique, ne *voit* que ce que celui-ci veut qu'il *voie*, ne *sent* que ce qu'il lui dit de *sentir*, ne *croit* que

---

(1) *De la suggestion hypnotique, dans ses rapports avec le droit civil et le droit criminel. Séances et travaux de l'Académie des sciences morales et politiques*, 1884, 2e sem., p. 220.

(2) *De la suggestion et du somnambulisme, dans leurs rapports avec la jurisprudence et la médecine légale*. 1 vol. gr. in-18. Paris, 1889, O. Doin, éditeur.

(3) *Hypnotisme et criminalité. Revue philosophique*, mars 1892. Alcan, éditeur.

ce qu'il veut lui faire *croire*, ne *fait* que ce qu'il lui dit de *faire*. L'effet de la suggestion peut être reporté, même après le réveil, à une date plus ou moins éloignée (M. L... a réussi une expérience à 365 jours d'intervalle). Le somnambule peut être, sans le savoir, rendu auteur inconscient d'actes délictueux ou criminels, même de meurtre ou d'empoisonnement. En pareil cas, l'auteur du fait matériel est irresponsable, comme ayant agi sans aucune liberté; seul, l'auteur de la suggestion doit être recherché et puni.

Le rapporteur s'efforce de combattre l'argumentation de M. D.... à la mémoire duquel il rend d'ailleurs un hommage mérité, et dont il a donné une biographie des plus élogieuses dans la *Revue de l'Hypnotisme* (1896 et 1897).

I. M. L... avait rendu compte, en 1884, d'une expérience dans laquelle il avait produit, chez une jeune fille, Mlle E. P..., un état de somnambulisme si profond, d'automatisme si complet, qu'il lui avait fait tirer un coup de pistolet sur sa mère. M. D..., qui avait d'abord conclu dans le même sens que l'Ecole de Nancy, a ensuite changé d'opinion. Raisons qu'il invoque, en 1894, pour motiver et justifier ce revirement. M. L... critique, à son tour, cette critique : il montre que M. D... a mal compris les conditions dans lesquelles Mlle E... aurait pu être rendue criminelle, sans le savoir, si le pistolet remis entre ses mains avait été chargé.

Le rapporteur tire argument contre M. D... des résultats que ce dernier a lui-même constatés dans sa brochure sur l'*Origine des effets curatifs de l'hypnotisme*, et, en outre, de ce qu'il avait su produire, chez une femme qui avait été à son service et s'était ensuite mariée, une insensibilité telle qu'on avait pu la faire accoucher sans douleur.

II. Une deuxième expérience de M. L..., critiquée par M. D..., concerne un grand jeune homme de 25 ans, Th..., à qui l'on avait suggéré l'idée d'empoisonner une tante qu'il aimait beaucoup. L'essai fut, en effet, réalisé, d'après le témoignage de la victime imaginaire. Le rapporteur, ici encore, s'efforce de réfuter son contradicteur. Il entre dans tous les détails nécessaires et rappelle que le sujet mis en expérience avait pu, par l'effet de la suggestion, être transformé, à ses propres yeux, en nourrice, et qu'on lui avait fait manger, comme poire savoureuse, une pomme de terre crue. La rupture du souvenir était telle que, réveillé, alors qu'il tenait encore en main la pomme de terre entamée, Th... ne voulut jamais croire qu'il y eût porté la dent.

III. M. D..., après avoir critiqué les expériences qui précèdent, en a voulu faire à son tour, pour démontrer que les premières étaient « suspectes ». Il a voulu faire croire à une jeune fille honnête qu'il était son mari, et elle s'est refusée à l'admettre. Mais M. L... a obtenu, à Nancy, un résultat tout contraire, ce qui détruit l'argument tiré d'une expérience négative.

IV. Le regretté professeur de Liége avait voulu vérifier également si l'on pouvait, par suggestion, faire commettre un meurtre. Et il fait le récit suivant, que nous abrégeons. Mlle D... et une amie sont occupées à découper des journaux; M. D... fait venir sa domestique J..., « l'hypno-

tise d'un geste » et lui commande de tirer un coup de revolver sur les deux jeunes filles, qu'il représente comme étant des voleurs qui viennent le dépouiller de certains papiers de valeur. Refus de l'hypnotisée; insistance de l'hypnotiseur; nouveaux refus, dont ne peut triompher aucune objurgation.

V. Discussion de cette expérience, d'après le récit même de l'auteur. Qu'elle a eté mal organisée, et qu'ainsi elle ne prouve rien. Que l'état de J... n'était pas le degré profond de somnambulisme dans lequel, seul, se réalisent les suggestions d'actes, même les plus graves. D... avoue lui-même que J... n'était pas « *absolument arrachée au monde réel* », qu'elle a pu « *penser naturellement qu'il s'agissait d'une fiction,* qu'il *n'avait garde de la faire tirer sur son propre enfant* », etc.

VI. Argument tiré aussi, contre D..., de l'analogie qu'il a, plus d'une fois, reconnue entre le somnambulisme naturel et le sommeil provoqué. Citation empruntée à son livre sur *Le sommeil et les rêves.* Cette citation vient à l'appui de la doctrine de Nancy, adoptée d'abord et ensuite combattue avec une persévérance digne d'une meilleure cause.

VII. *Fait judiciaire,* prouvant l'exactitude de la thèse soutenue par le rapporteur. N..., excellent somnambule, a reçu, d'un Dr X,.., imprudent et inexpérimenté, la suggestion *indéfinie* de voler. Il se livre, en conséquence, à une série de vols, qui finissent par amener son arrestation. Il avoue tout; il a volé des faux-cols, des cravates, des vêtements, des *cartes de visite ;* il a noté exactement tous ses larcins, sur un *carnet qu'il porte partout,* et il explique, au commissaire de police, les hiéroglyphes, par lesquels il a eu soin de préparer ainsi, pour la justice, des moyens certains d'accusation. Il est condamné à deux mois de prison par le tribunal correctionnel de Nancy (1886). Ce fait démontre que l'hypothèse d'une « *comédie* » que joueraient toujours les somnambules, dans les « *crimes de laboratoire* », doit être écartée définitivement.

§ 2. La femme violée sans le savoir

En état de somnambulisme, soit spontané, soit provoqué, des femmes, des jeunes filles, pourraient être violées sans le savoir, sans le sentir, sans en conserver aucun souvenir. En dehors de ces crimes, dont les conséquences seraient parfois terribles, elles pourraient, par suggestion, se voir inspirer les sentiments les plus bas, les penchants les plus vils, les actions les plus honteuses. Il n'est pas de famille, si haut placée qu'elle soit, fût-elle princière ou même royale, qui puisse se croire à l'abri de ce danger, car il n'en est pas où les femmes, les jeunes filles ne soient souvent exposées au contact, à la présence de gens de moralité douteuse : domestiques, cochers, etc.

I. Cette thèse, sur laquelle l'Ecole de Nancy est unanime, est combattue notamment par M. le Dr Brouardel. Le savant doyen nous oppose une expérience dans laquelle il n'a pu persuader à une somnambule qu'elle était près d'une rivière et qu'elle devait se déshabiller. Elle eut une attaque de nerfs. Critique de cette opinion.

Expériences contraires de M. le Dr Forel, professeur à l'Université de Zurich.

II. M. Brouardel n'admet la possibilité du viol que quand les sentiments secrets de la femme seraient d'accord avec l'acte suggéré. Exemple — emprunté au Dr Bellanger — d'une femme que son médecin posséda dans ses accès de somnambulisme, qui devint enceinte et qui accoucha sans connaître la cause de sa grossesse. Aussi devint-elle folle.

III. Le rapporteur maintient la possibilité, même en dehors de tout penchant secret, du viol commis à l'insu de la victime. Il se fonde d'abord sur ce qu'on a pu faire accoucher sans douleur certaines somnambules, qui, réveillées, n'avaient gardé aucun souvenir de leur délivrance. Ensuite, il rappelle l'affaire Castellan, dans laquelle, en 1865, un mendiant vieux, difforme, repoussant, a pu, par de véritables manœuvres hypnotiques, s'emparer d'une jeune fille jusque là très honnête, l'enlever à ses parents, la posséder, en faire une sorte d'esclave, subissant une puissance irrésistible. La Cour d'assises du Var (France) a condamné ce misérable à 10 années de travaux forcés.

IV. Autre affaire, en 1879, dans laquelle M. Brouardel fut choisi comme expert. Un sieur Lévy, dentiste ambulant, avait violé, dans son cabinet, à Rouen, une jeune fille de vingt ans, venue pour se faire arracher quelques mauvaises dents. La mère avait assisté aux agissements de Lévy, sans s'en rendre compte, parce qu'il lui avait demandé de lui tourner le dos. La malheureuse Berthe B..., devenue grosse, porta plainte au Parquet, où d'abord on se moqua d'elle. Le criminel cependant, se rencontrant inopinément au Palais avec les femmes B..., avoua son crime. M. Brouardel constata que la fille B.. pouvait être mise en somnambulisme; mais, de propos délibéré, il ne voulut pas — ce que le rapporteur croit qu'il eût dû faire — interroger la plaignante sur les détails du fait reproché à Lévy. Mise de nouveau en somnambulisme, elle eût retrouvé le souvenir de tout ce qui s'était passé et ainsi éclairé la justice. En somme, sans l'aveu du coupable, il eut été impossible de l'atteindre. La Cour d'assises condamna Lévy à 10 années de réclusion.

V. En 1895, se produisit en Allemagne une affaire qui eut un grand retentissement et qui fut, comme on l'a dit, *le premier crime d'hypnotisme*. Un sieur Czynski, magnétiseur de bas étage, parvint, quoique marié et père de famille, à séduire, par des manœuvres de suggestion hypnotique, la baronne de Z... de L..., appartenant à une famille riche et puissante de l'aristocratie prussienne. Il lui persuada de se donner à lui, puis de consentir à l'épouser, après qu'il aurait divorcé d'avec sa première femme. Le rapporteur entre dans des détails de nature à confirmer l'opinion qu'il a adoptée. Czynski va en Suisse, avec la baronne de Z...; il envoie des « *billets de fiançailles* », puis entraîne sa dupe à Munich, où il fait procéder, dans une chambre d'hôtel, à un simulacre de mariage religieux, par un complice, déguisé en pasteur. A la fin, le père et le frère de la baronne de Z... déposent une plainte contre Czynski. On l'arrête à Munich, où s'ouvrent les débats judiciaires, et il est condamné à trois ans de prison.

VI. Opinion de MM. Binet et Féré, confirmant la thèse de M. L... Possibilité de donner les suggestions les plus graves, les plus redoutables, en *quinze secondes* (le rapporteur avait dit, en 1883, *un quart de minute*).

VII. M. L... rappelle que, à la même époque, il donnait des conseils de prudence aux personnes qui, rêvant souvent à haute voix, semblent, *A priori*, plus faciles à suggestionner que beaucoup d'autres. Observation conforme faite par M. X... — Femme du monde endormie dans une salle d'attente et donnant, par écrit, en vertu d'une suggestion, rendez-vous à un inconnu.

VIII. Opinion de M. le Dr Dejerine : « On peut faire commettre, à échéance plus ou moins éloignée, n'importe quel acte, dans n'importe quel domaine. » Défi qu'il a porté à nos contradicteurs et aux siens. Durée possible des suggestions efficaces : M. L... en a fait à 365 jours d'intervalle. Il a, en outre, en 1895, sur une jeune personne, autrefois endormie à la clinique de M. Liébeault, retrouvé, *après dix années*, l'empire absolu qu'il avait acquis, en 1885, sur ses sensations, ses volontés, ses sentiments, ses actes, etc.

IX. Tous ces faits judiciaires, toutes ces observations scientifiques semblent, au rapporteur, démontrer suffisamment le caractère inquiétant des dangers qu'il a signalés et qui menacent, ou moins, 4 ou 5 p. 100 de la population, soit 20,000 personnes environ à Bruxelles, et plus de 100,000 à Paris !

Heureusement il y a un moyen de conjurer le péril.

En effet, l'on peut suggérer à une personne très suggestible que personne ne pourra, à l'avenir, la mettre en somnambulisme, ni lui donner des suggestions irrésistibles. M. L... en donne pour preuve une expérience qu'il a faite, en 1888, à Liége, à l'hôpital de Bavière, sous les yeux de MM. de Laveleye, Delbœuf, le Dr X..., médecin de l'établissement. Le succès en fut complet. Il en a été de même, souvent, à Nancy, pour les Drs Liébeault, Bernheim et Beaunis.

Sa conclusion est la suivante : Il serait prudent que toute personne, homme, femme, jeune fille, sût exactement à quoi s'en tenir sur le degré de suggestibilité dont elle est susceptible. Pour cela, il faut essayer de se faire mettre en somnambulisme par un homme compétent. Si l'on arrive alors au somnambulisme profond, il est absolument indispensable de se faire suggérer qu'on ne pourra être hypnotisé par personne et par aucun moyen. C'est ce que le rapporteur appelle : la *suggestion atténuée ;* c'est une sorte de *vaccination morale.*

M. L... eût pu, ajoute-t-il, s'il avait été, à temps, mis à même de le faire, suggérer : 1° A Mme Gr..., de Constantine (Algérie), de ne pas subir les suggestions de Chambige, qui lui ont coûté la vie, en même temps que l'honneur; 2° A Mme Weiss, l'empoisonneuse d'Aïn Fezza (Algérie), de ne pas obéir à son amant, de ne pas empoisonner son mari, de n'avoir pas d'hallucinations et de ne pas se suicider dans sa prison; 3° A Gabrielle Bompard de retomber en somnambulisme (l'instruction et les débats ont prouvé qu'on la mettait facilement en cet état), de renouer ainsi la chaîne

de ses souvenirs, rompue à l'état de veille, et d'éclairer la justice sur les détails de l'assassinat de l'huissier Gouffé, par Eyraud; 4° A la baronne de Z... de ne pas se laisser hypnotiser, de ne pas se donner à Czynski « *pour sauver son âme* », et de ne pas consentir à l'épouser; 5° A ces quatre malheureuses femmes qui viennent (juillet 1897) de se suicider ensemble à Paris, de ne pas subir la fascination de la mort d'une actrice qui, quelques jours auparavant, avait discuté, avec des amies réunies à sa table, quel genre de suicide elle choisirait.

Le rapport se termine par quelques considérations générales sur le rôle de l'hypnotisme et de la suggestion en philosophie, en histoire, en médecine, en jurisprudence; il montre comment cette science nouvelle explique des faits anciens restés longtemps obscurs ou inexplicables : maléfices des sorciers, apparitions, extases, stigmates, etc. M. Liegeois estime que toute vérité est bonne, par essence; que seulement toute puissance donnée à l'homme peut être tournée au bien ou au mal. Nous devons donc nous appliquer à éclairer la conscience humaine, pour amener le progrès de la justice et de l'humanité.

Résumé du Rapport de M. le Docteur MILNE BRAMWELL

de Londres

—

La valeur thérapeutique de l'Hypnotisme et de la Suggestion

—

Introduction

Lorsque je fus invité à remplir la tâche de rapporteur dans ce Congrès je trouvai que mon devoir était non seulement de traiter de la valeur de l'hypnotisme comme agent curatif, mais aussi de formuler mes opinions quant à la théorie des phénomènes, en les comparant à celles d'autres observateurs. On connait peu, sur le Continent, les travaux anglais; je saisirai donc cette occasion pour indiquer ce qui a été fait par les successeurs d'Elliotson.

L'hypnotisme, comme science, date du 13 novembre 1841, le jour où Braid commença ses recherches sur le mesmérisme. A cette époque, surtout grâce à l'influence d'Elliotson, ces pratiques avaient pris un développement considérable en Angleterre. On avait établi des hôpitaux spéciaux et on publiait des résultats favorables dans diverses maladies. On mesmérisait pour obtenir l'anesthésie chirurgicale; pendant six années Esdaile opéra ainsi dans les hôpitaux du Gouvernement aux Indes. Il enrégistra ainsi près de 300 grandes opérations, et plusieurs milliers de petites, faites sans douleur; il réduisit la mortalité, dans les extirpations d'énormes tumeurs éléphantiasiques, de 50 à 5 pour cent.

De 1841 à 1860 Braid employa l'hypnotisme avec le plus brillant succès, dans des maladies fort diverses. Après sa mort ces pratiques ne furent pas poursuivies en Angleterre. Les expériences de Charcot rappelèrent l'attention sur ce point, mais ses résultats ne furent pas confirmés dans ce pays. Le mouvement actuel est dû, à l'exception de mes propres travaux, à l'influence de Liébeault.

Vint d'abord le Dr. Lloyd Tuckey, qui pratiqua l'hypnotisme après sa visite à Nancy en 1888; ses ouvrages les plus importants sont : *Psycho-Therapeutics* et *The Value of Hypnotism in chronic Alcoolism.* Cet auteur fut suivi des Drs. Kingsbury, Outterson Wood, Woods, en Angleterre; Felkin, Robertson et Kerr en Ecosse; sir Francis Cruise en Irlande.

En 1891, un comité fut nommé pour l'investigation des phénomènes, et, deux ans plus tard, un rapport unanime fut présenté en faveur de l'authenticité des phénomènes et de la valeur thérapeutique de l'hypnotisme.

Les meilleurs travaux théoriques publiés en Angleterre le furent sous les auspices de la Société « for Psychical Research » par MM. Myers, et feu M. Gurney.

Quant à ce qui me concerne personnellement, je commençai à hypnotiser en mai 1889. Mon premier malade fut un homme de bonne éducation qui souffrait d'une fistule urinaire. Un état mental était survenu, qui rendait la guérison à peu près impossible D'abord il n'eut aucune difficulté à passer la sonde; mais bientôt l'idée seule d'uriner produisait une contraction de la vessie, et un écoulement par la fistule. Je ne connaissais alors de l'hypnotisme que ce que j'avais appris des théories et des méthodes de Braid pendant mes études à Edimbourg. Je ne cachai pas mon ignorance à mon malade; cependant, je l'hypnotisai rapidement et ses symptômes disparurent bientôt.

J'eus bientôt d'autres cas; un des plus intéressants fut celui d'une dame, âgée de 49 ans, qui souffrait d'eczéma et de prurit vulvaire rebelle à tout traitement depuis quatre ans. Je l'hypnotisai après 67 séances et elle ne tarda pas à se guérir complètement.

Je découvris bientôt que je pouvais anesthésier par suggestion et plusieurs opérations furent faites sur mes malades à Leeds; le 28 mars 1890, entr'autres, l'extraction de 16 dents chez une jeune fille délicate, et l'extirpation d'une exostose du gros orteil d'un garçon, entraînant l'arrachement de l'ongle. Dès lors tant de malades me furent adressés, que je dus abandonner la pratique ordinaire, et me dévouer entièrement à l'hypnotisme.

La susceptibilité individuelle varie beaucoup. Parmi mes premiers malades j'eus peu de cas de maladies nerveuses graves; et je réussis dans ma première centaine de cas, dont 48 passèrent dans la phase somnambulique. Plus tard, lorsque j'eus affaire presqu'exclusivement à des névroses de longue durée, cette susceptibilité devint plus rare .Ainsi, dans 100 cas consécutifs, j'en comptais 22 réfractaires et 29 seulement passèrent à l'état de somnambulisme.

La difficulté d'hypnotiser et de guérir augmente avec la gravité et la durée de la maladie, et avec l'instabilité. Cependant la durée de la maladie n'empêche pas toujours d'obtenir un résultat rapide. Par exemple, Miss A, 28 ans, fut prise, il y a 5 ans, de douleurs intenses dans la hanche et la région postérieure de la jambe gauche avec difficulté de marcher. En juillet 1896, la douleur était constante; depuis deux ans elle n'a pas marché 100 mètres. Insomnie, constipation, dépression mentale. La maladie avait résisté à la médication interne et externe telle qu'électrisation, massage, bains, repos prolongé, pointes de feu (70 tous les jours pendant 10 mois). Le 16 juillet une légère hypnose fut produite à la première séance; après la seconde tous les symptômes disparurent. Huit jours après, la malade partit faire un voyage en bicyclette, qu'elle avait appris à monter pendant le traitement. A l'heure qu'il est (Juillet 1897) elle est en parfait état.

Dangers

Je n'ai jamais vu le moindre inconvénient résulter de l'hypnose, quelque méthode que j'aie employée. La fixation prolongée, accusée par quelques auteurs, m'a paru innocente.

Résultats thérapeutiques

J'ai eu de bons résultats dans de nombreux cas, entre autres dans les maladies suivantes : Insanité morale, mélancolie, alcoolisme, morphinisme, cocaïnisme, hystéro-épilepsie, hoquet, tremblements hystériques, neurasthénie, insomnie, migraine, chorée, obsessions, incontinence d'urine, névralgie faciale, aménorrhée, dysménorrhée, ménorrhagie, surdité, mal de mer, rhumatisme articulaire chronique, constipation, hyperhydrose, prurit, eczéma.

Je ne puis ici donner des détails sur tous ces cas; je me bornerai à indiquer les trois grandes classes de maladies où l'hypnotisme est surtout efficace.

1. L'Alcoolisme et ses congénères.

J'ai guéri nombre de malades des deux sexes. Chez certains l'habitude avait duré plus de 20 ans et il y avait des antécédents héréditaires. Un malade avait eu trois attaques de Delirium Tremens et six crises épileptiformes. Souvent l'abstinence forcée n'avait pas eu de résultat, même répétée et prolongée pendant une année. Les malades mènent maintenant une vie saine, active et utile, sans rechute depuis 7 ans, dans quelques cas.

Un des malades, médecin, avait usé de la morphine pendant deux ans, en y ajoutant la cocaïne pendant un an, prenant jusqu'à deux grammes de cocaïne par jour, et 30 cent. de morphine le soir. Il était hanté d'hallucinations, entendant des voix parlant de lui, et se croyant infesté de vermine. Il ne prenait presque plus de nourriture, et passait jusqu'à

quatre nuits par semaine sans sommeil. Il avait eu quelques convulsions avec aggravation de symptômes mentaux. Je l'hypnotisai, il y a quatre ans, et depuis lors il est guéri.

2. Obsessions.

M. B..., 25 ans, fortement musclé, me consulta en mars 1890. Sa mère est morte en 1888 d'un cancer du sein; il commença à craindre cette maladie et arriva à s'en croire atteint au sein gauche. Insomnie, dépression, dyspepsie. Il ne sortait plus et portait son bras en écharpe. Il fut hypnotisé d'emblée et se trouva guéri en huit jours.

Mme G..., 50 ans, somnambule dans sa jeunesse. Après la naissance de son premier enfant, elle craignit de lui faire mal en marchant pendant son sommeil. Elle s'attachait une jambe au pied du lit chaque soir. Au bout de treize ans, cette idée fixe s'aggrava; craignant de défaire ses propres nœuds, son mari, pendant trois ans, dut la lier solidement tous les soirs. En mai 1894, je lui fis une suggestion, pendant une légère hypnose, et je la délivrai complètement de cette obsession.

3. Neurasthénie.

M. J..., 34 ans, avait été d'une constitution forte et athlétique. En 1877, après une fièvre typhoïde, il commença à s'affaiblir. Je le vis en juin 1890, après 8 ans d'invalidisme chronique. Anémie, mélancolie avec impulsions au suicide (un essai); insomnie et dyspepsie. Le moindre effort produit une douleur vive au bas des reins. Il ne peut marcher un kilomètre sans souffrances aiguës. Toujours en traitement sans résultat. Hypnotisé le 2 juin 1890. Guérison complète et persistante après deux mois de traitement. Il peut marcher 60 kilomètres sans fatigue.

Mme K..., 41 ans, 28 mars 1892 : Neurasthénie de longue durée, constipation, dyspepsie, dysménorrhée, insomnie. Périodes de dépression profonde depuis 10 ans. Migraines violentes et fréquentes dès l'âge de 12 ans. Légèrement hypermétropique, mais ce défaut est plus que compensé par un spasme ciliare qui la rend myope. Somnambulisme profond dès la première séance; tous les symptômes morbides — y compris les oculaires — disparurent immédiatement Plus tard, extraction de toutes les dents sous l'anesthésie suggérée.

Théorie

Tandis qu'Elliotson et Esdaile attribuaient les phénomènes de l'hypnotisme à une force mystérieuse, à un fluide émané de l'opérateur, ou de métaux, Braid prouvait leur origine subjective.

Peu de personnes connaissent les travaux de Braid en dehors de la *Neurypnologie;* cependant ses autres travaux, dont j'en ai retrouvé 36, sont des plus importants et enseignent beaucoup de choses qui ne doivent pas être oubliées. Ainsi la démonstration des erreurs de l'école de la Salpétrière par Bernheim et ses collègues, sont une reproduction des controverses de Braid avec les mesméristes. Les théories de Burcq

reprises par Charcot avaient, depuis longtemps, été détruites par Braid. Il avait montré que l'influence des aimants, des métaux, des substances renfermées dans des tubes fermés, était de nature suggestive, et que des faux aimants produisaient les mêmes effets que les vrais, si le malade ignorait leur nature.

Braid démontra que le sommeil hypnotique ne pouvait être produit par des moyens mécaniques seulement, sans que le sujet se doutât du but en vue; il dissipa l'erreur que les hystériques seuls pouvaient être hypnotisés.

Braid substitua le mot hypnotisme à celui de mesmérisme, et créa la terminologie actuelle. Plus tard, il rejeta le mot hypnotisme, qui impliquait l'idée de sommeil; et il énuméra les nombreuses différences qui séparent ces deux états, différences que ne reconnaît pas l'école de Nancy.

Selon Braid, la condition hypnotique est un état de concentration, de monoidéisme, tous les phénomènes dépendant des idées dominantes produites dans l'esprit du sujet. Un des énoncés les plus clairs de cette théorie fut publié en 1851 par John Hughes Bennett, professeur de Physiologie à l'Université d'Edimbourg. Au point de vue physique les phénomènes sont dus à des altérations dans l'activité fonctionnelle des fibres nerveuses de la matière blanche des hémisphères cérébraux. Une portion de ces fibres seraient paralysées par des excitations continues et monotones, tandis que l'action d'autres fibres subirait une exaltation correspondante. Ces changements, produits dans les organes reliant les cellules, dissocieraient les fonctions des centres cérébraux. Exprimés en termes psychologiques, les effets seraient explicables par l'action des idées prédominantes, non soumises à l'inhibition; d'autres idées, lesquelles normalement les auraient tenues en échec, étant abolies. Cet état psychique correspondrait à la suspension de l'influence de certaines parties du cerveau dont les fibres associationnelles ne fonctionneraient plus.

Heidenhain revint, longtemps après, sur le côté physique de cette théorie, tandis que Bernheim en reprit la partie psychique. Selon lui, l'attention dans l'hypnose peut être dirigée d'un point sur un autre; mais la concentration persiste.

Le monoidéisme n'explique cependant pas tout, puisque plusieurs phénomènes très différents, tels que la rigidité musculaire, l'analgésie cutanée, l'hyperesthésie tactile, peuvent être évoqués simultanément chez le sujet. Ce fait prouve qu'on ne peut expliquer l'hypnose par la concentration de l'attention sur un point donné. Si toute l'attention est nécessaire pour la production d'un effet, et si d'autres peuvent être provoqués simultanément, d'où provient la somme d'attention surnuméraire que la théorie demande pour leur production ?

Braid hypnotisa, d'abord, par la fixation du regard, puis essaya certaines manipulations. Plus tard, il abandonna les méthodes physiques en faveur de la suggestion verbale. Selon lui, les diverses méthodes physiques ne sont que des méthodes de suggestion indirecte: « Suppo-

sez », dit-il, « que l'opérateur, pendant qu'il fait des passes, parle et prédise ce qui va arriver; la manifestation verbale peut être assez forte pour que l'effet prédit puisse se réaliser, au lieu de ce qui eût autrement été le cas ». Après avoir hypnotisé ses malades, il affirmait avec confiance les résultats qu'il désirait obtenir; et chez certains sujets il trouva que ceux-ci pouvaient être modifiés simplement par le ton de la voix. Il ne considérait cependant pas la suggestion comme constituant et expliquant l'hypnose; il la regardait comme un moyen d'exciter les phénomènes. En ceci il différait de la doctrine de Nancy, à laquelle on pourrait objecter que le succès de la suggestion ne dépend pas de la suggestion elle-même, mais des conditions inhérentes au sujet lui-même, telles que le désir et le pouvoir d'accepter et de mettre en action la suggestion. Ainsi on peut suggérer l'analgésie en termes identiques à trois sujets et obtenir des résultats différents chez chacun. La condition essentielle dans l'hypnose n'est pas la méthode employée, mais l'état spécial qui permet aux phénomènes de se manifester. La suggestion n'explique pas plus ces phénomènes, que le coup de pistolet n'explique une course à rames; tous deux ne sont que des signaux, des points de départ, rien de plus.

Rapport

Selon Braid, la condition de l'attention dans l'hypnose favorise la réponse aux suggestions externes, mais non la suggestion faite par une personne déterminée; il est possible de créer par la suggestion un état artificiel dans lequel le sujet n'est en rapport qu'avec l'opérateur, mais cette condition n'est qu'apparente.

Bernheim et Liébeault croient, au contraire, qu'il y a un rapport réel entre le sujet et l'agent, et que cela découle, naturellement, des méthodes employées pour obtenir l'hypnose. Non seulement ce rapport existe dit Bernheim, mais l'influence de l'agent en dépend. Liébeault est du même avis, mais diffère sur un autre point. Tandis que Bernheim croit que le rapport est le seul point qui différencie le sommeil hypnotique du normal, Liébeault cherche à prouver, par le rapport même, une analogie entre les deux états.

Selon Braid, l'hypnose est caractérisée par des phénomènes mentaux et physiques, particuliers à cette condition. L'hypnotisé a acquis des facultés diverses et nouvelles qu'on ne retrouve pas en dehors de cet état, mais il n'a pas perdu sa volonté et son sens moral.

Braid croit avoir prouvé que personne ne peut être affecté en aucune façon par l'hypnotisme, sinon de son propre gré. Ses sujets étaient dociles et obligeants, mais malgré cela ils refusaient toute suggestion criminelle, ou même développaient un sens des convenances supérieur à celui qui leur était naturel.

Bernheim,et d'autres membres de l'Ecole de Nancy, diffèrent entièrement de ces idées. Ils tiennent la volonté du sujet pour affaiblie, ou détruite, et le considèrent comme un simple automate. Sans discuter si

la condition qu'ils appellent automatisme, mérite cette désignation, considérons l'état volitionnel et moral du sujet.

Au commencement, je croyais que l'hypnotisé était entièrement à la merci de l'opérateur; mais je découvris bientôt que des malades qui avaient été profondément somnambulisés et avaient subi sans douleur des opérations chirurgicales, refusaient quelquefois de se rendre à des suggestions, même indemnes de toute tendance immorale. Le cas de résistance le plus frappant que j'ai vu, est précisément celui de la célèbre somnambule de Liébeault, Camille. Elle refusa une suggestion non criminelle, apparemment par pur caprice, vu qu'elle en accepta une semblable avant et après l'expérience en question.

Le soi disant automatisme est basé surtout, sinon exclusivement, sur des crimes de laboratoire. Bernheim et Liégéois prétendent que le sujet croit que le crime est réel, parce qu'étant hypnotisé, il est incapable de distinguer entre le vrai et le faux. Delbœuf affirmait qu'il est assez conscient pour savoir ce qu'il fait. Mais ni les uns, ni les autres, ne semblent avoir demandé au sujet lui-même ce qu'il pensait de la chose.

J'ai questionné plusieurs hypnotisés dans le somnambulisme complet, plusieurs très-intelligents et capables de s'observer eux-mêmes exactement, et je les ai tous trouvés en possession d'une connaissance de leur état mental et du monde extérieur, aussi claire, qu'à l'état de veille. Je suggérai à une hypnotisée de soustraire une montre après le réveil; la suggestion ne fut pas acceptée; sur quoi elle fut réhypnotisée et questionnée. Elle dit n'avoir pas pris la montre parce que cela aurait été mal de le faire. D'autres questions révélèrent le fait qu'elle avait parfaitement compris que la suggestion était de nature expérimentale. A la question : pourquoi elle n'avait pas obéi, puisqu'elle savait que c'était une expérience, elle répondit : « Je ne prendrais pas une montre, même si je savais que la suggestion était expérimentale, parce que ce serait prétendre commettre un crime. Cependant, je mettrais un morceau de sucre dans la tasse d'une amie, si j'étais sûre que ce fut du sucre, même si quelqu'un m'avait dit que c'était de l'arsenic, parce qu'alors je ne prétendrais pas commettre un crime ». Une distinction aussi subtile n'aurait pas été possible au sujet dans son état normal.

Il est à espérer que dans l'avenir on parlera moins de l'état mental « automatique » et que les crimes du soi-disant laboratoire ne seront plus cités à l'appui de cette thèse, sans que le sujet ait été questionné dans l'hypnose pour découvrir la réalité.

Théorie de conscience secondaire ou subliminale

Selon Delbœuf, la conscience secondaire qui existe dans l'hypnose, et qui est capable de modifier les organes et les fonctions, non soumis au contrôle de la volition, est l'analogue de celle des animaux inférieurs. Malgré l'insuffisance de cette explication, quant à l'origine de cette faculté, la conception de l'hypnose qu'elle implique est plus correcte, que la théorie automatique du sujet.

Je désire, en finissant, exprimer mon appréciation sur les services rendus à la science par le regretté professeur Delbœuf, dont la mort prématurée est déplorée par tous les travailleurs dans le champ de l'hypnotisme. Peu, depuis Braid, ont eu une conception aussi claire de l'état mental et moral du sujet, et ont plus fait pour démasquer les apparences trompeuses des crimes suggérés et des expériences de laboratoire Son explication de l'origine possible des effets curatifs de l'hypnotisme, dans les lésions organiques, constitue un progrès scientifique et original plein de promesses pour l'avenir de nos études.

Résumé des Communications de M. le Docteur Paul JOIRE

de Lille
Professeur à l'Institut Psycho-physiologique de Paris
Chargé du Cours-annexe d'Hypnologie à Lille

—

Etude médico-légale de l'hypnotisme et de la suggestion

L'abus que l'on fait de l'hypnotisme dans le monde extra-médical est un danger pour la santé publique,qui nous est démontré par la fréquence des accidents nerveux que provoquent les manœuvres intempestives des magnétiseurs de toute catégorie. A notre époque de nervonisme, ce danger est plus à craindre que l'emploi criminel de cette force. Toutefois, à cause même de cette faveur plus grande que j'aurais accordée à l'hypnotisme extra médical, il est nécessaire de faire entrevoir la possibilité du crime, et de rechercher qu'elles seront les règles qui devront guider le médecin légiste pour se garer également de la simulation et de l'erreur.

Il est incontestable que l'hypnotisme peut être employé d'une manière criminelle. L'hypnotisme peut être considéré comme une force, une puissance considérable, mise en jeu par un individu et déterminant dans un autre homme des troubles profonds, des modifications importantes de l'organisme. Or l'existence d'un agent de cette sorte entraine toujours et nécessairement la possibilité de nuire : d'une façon plus ou moins dangereuse, suivant le mode d'action même de l'agent ; plus ou moins fréquente, suivant la facilité avec laquelle les criminels pourront s'en servir. Dans le cas actuel, d'une part, l'agent étant très puissant peut être très redoutable ; d'autre part, il est entre les mains d'un grand nombre, car il sera aussi facile aux gens mal intentionnés de l'étudier que de rechercher dans un traité de chimie les effets et les caractères des différents poisons.

Ceci étant donné, de quelle manière l'hypnotisme pourra-t-il être employé d'une façon criminelle, et comment le médecin légiste aura-t il à intervenir ?

L'individu hypnotisé doit être considéré, au point de vue médico-légal, dans deux conditions absolument différentes : à l'état passif, comme victime d'un attentat ; à l'état actif, comme auteur d'une action coupable.

Dans le premier cas, il se plaindra d'un attentat commis sur sa personne ou sur ses biens, à la faveur de l'état d'inconscience et d'impuissance dans lequel il s'est trouvé par le fait du sommeil provoqué ; il sera accusateur. Le tribunal demandera à l'expert de l'éclairer sur l'authenticité des phénomènes physiologiques qui servent de base à sa plainte, et sur la possibilité de l'acte criminel qu'il dénonce.

Dans le second cas, c'est lui qui sera l'accusé ; il aura accompli un acte criminel, mais il prétendra n'en avoir pas conscience ; il dira avoir été privé de son libre arbitre par celui qui l'a plongé dans le sommeil hypnotique. Le juge d'instruction demandera au médecin de déterminer le degré de responsabilité du prévenu, au moment où il a accompli l'acte criminel.

Les attentats, dont peut être victime une personne plongée dans le sommeil hypnotique, peuvent être dirigés contre ses biens ou contre sa personne.

Nous étudierons donc successivement :

1° Les cas de vol à la faveur du sommeil hypnotique.

2° L'emploi de l'hypnose pour faire perdre la mémoire d'une scène dont le sujet aurait été témoin et se débarrasser ainsi du témoin gênant d'une action coupable.

3° La possibilité d'obtenir du sujet en état d'hypnose des révélations ou des renseignements qu'il refuserait à l'état de veille, ou de lui arracher des secrets de toute nature.

4° Signatures fausses ou compromettantes, attestations fausses ou reconnaissance de dettes fictives obtenus par le moyen du sommeil hypnotique.

5° Viol dans l'hypnotisme.

Seconde partie : l'hypnotisé joue un rôle actif, il est l'auteur d'actes coupables et poursuivi comme tel.

Nous étudierons ici successivement :

1° Les crimes ou actes délictueux dans lesquels la personne hypnotisée peut devenir le sujet actif par le fait d'hallucinations suggérées.

2° Les crimes ou actes délictueux qui peuvent être suggérés directement pendant le sommeil hypnotique.

3° Crimes ou actes délictueux suggérés à l'état de veille.

4° Crimes ou actes délictueux suggérés pendant le sommeil et exécutés à l'état de veille, à une époque plus ou moins éloignée ; suggestion post-hypnotique.

Conclusions

Dans certaines circonstances, le sujet qui a subi un entraînement hypnotique suffisant, ou qui se trouvait préalablement dans un état patho-

logique, subit un asservissement qui peut s'étendre non seulement au sommeil hypnotique mais aussi à l'état de veille ; il peut exister non seulement pour les suggestions les plus simples, mais pour toute espèce d'actes, même les plus compliqués et les plus criminels, et les conséquences les plus sérieuses peuvent résulter de cet asservissement à la volonté d'un autre.

Il ne faut ni exagérer ni nier le fait pour chercher a en atténuer la gravité, il faut l'envisager sous son véritable jour et tel qu'il est en réalité, et cette réalité c'est, dans certains cas, mais seulement dans des cas rares et bien déterminés, le pouvoir absolu de l'hypnotiseur sur l'hypnotisé. Mais il faut aussi ajouter que la connaissance plus approfondie de cette partie de la physiologie et son étude scientifique, nous mettant à même de dévoiler les coupables, les arrêtera dès maintenant dans cette voie où ils ne trouveraient ni facilité pour accomplir les actes criminels, ni sécurité devant la justice.

L'expertise médico-légale, en s'entourant de toutes les précautions nécessaires pour étudier à fond l'état mental du sujet qui lui est soumis, ne manque pas de données certaines pour éclairer la justice sur son état de responsabilité.

Les Etats médianiques de l'Hypnose et la Suggestion mentale

Au cours d'un grand nombre d'hypnotisations, j'ai observé des phénomènes très intéressants qui ne pouvaient se rapporter à aucun des états hypnotiques étudiés jusqu'ici et qui m'ont permis d'isoler et de décrire deux états hypnotiques particuliers et bien définis.

J'ai appelé ces états hypnotiques, l'état médianique passif et l'état médianique actif.

Ces deux états hypnotiques doivent être rattachés à la phase somnambulique de l'hypnose, et, si l'on s'en rapporte à la classification que j'ai adoptée dans mon enseignement, on trouvera que l'état médianique passif se rapporte aux premiers degrés du somnambulisme, tandis que l'état médianique actif se rencontre dans les degrés les plus élevés du somnambulisme.

Dans l'état médianique passif, le sommeil peut n'être pas profond, souvent même le sujet dit qu'il ne dort pas, il peut par un effort de volonté s'éveiller et reprendre son état normal. Il reste jusqu'à un certain point en relations avec le monde extérieur, il pourrait parler, il entend ; mais, comme nous le verrons, cette communication n'est plus la même qu'à l'état normal, la veille.

La physionomie du sujet semble se détendre et devient absolument impassible ; bientôt on peut remarquer un léger frémissement des paupières, mais beaucoup moins prononcé et moins convulsif que celui qui caractérise la léthargie. Dans l'attitude générale du sujet, on observe bientôt de légères oscillations de tout son corps ; il se tenait d'abord

debout dans un état de rectitude volontaire : il semble maintenant qu'il ait été placé là en équilibre, mais comme dans un équilibre instable.

Les réflexes ne sont ni abolis ni modifiés ; l'hyperexcitabilité neuro-musculaire n'existe pas : il n'y a pas d'anesthésie, la sensibilité cutanée est normale au toucher comme à la douleur ou aux modifications de température. Les fonctions des organes des sens ne sont pas abolies, mais leur sensibilité, très développée pour tout ce qui vient de l'hypnotiseur, est au contraire amoindrie pour les impressions reçues du dehors.

Les mouvements du cœur ne sont pas modifiés, la respiration est lente et profonde.

Les membres ne sont pas en état de résolution comme dans la léthargie, ils retombent doucement le long du corps, ils n'opposent aucune résistance et semblent avoir acquis une grande légèreté.

Si les phénomènes somatiques sont négatifs ou paraissent de peu d'intérêt, par contre nous observons dans cet état toute une catégorie de phénomènes nouveaux et des plus intéressants. Ces phénomènes consistent surtout dans des impulsions, d'un caractère tout spécial, qui sont ressenties de la façon la plus nette par le sujet qui y obéit. Ces impulsions sont données à volonté par l'hypnotiseur, et dirigées à son gré dans tel ou tel sens particulier.

C'est dans cet état médianique passif que l'on observe la suggestion mentale que j'ai bien étudiée dans une longue série d'expériences qui forment une partie importante de ce travail.

Dans ces expériences où j'ai pris toutes les précautions nécessaires pour écarter toutes les causes d'erreurs, telles que auto-suggestion, influence des assistants, etc... j'ai obtenu des résultats qui m'ont permis de démontrer l'existence réelle d'un rapport, sans intermédiaire physique connu, entre l'opérateur et le sujet.

L'état médianique actif ou inducteur est beaucoup plus difficile à obtenir, les sujets chez lesquels on le rencontre sont peu nombreux, par conséquent les observations en sont beaucoup plus rares. C'est du reste un état très complexe et qui présente une difficulté particulière pour l'étude, en raison des différents degrés que cet état peut présenter.

La plupart du temps les sujets chez lesquels on observe l'état médianique actif ne sont pas des sujets normaux. Ce sont le plus souvent des hystériques ou des personnes ayant présenté des crises de somnambulisme spontané, tout au moins, des sujets d'un état névropathique poussé au plus haut degré.

Les caractères de la crise rappellent certaines crises hystériques.

Tout d'abord on observe un ralentissement des mouvements respiratoires, qui deviennent en même temps très profonds ; le pouls devient plus rapide et plus fort. Parfois, après quelques soupirs très profonds, on observe quelques baillements et une sorte de hoquet, qui est quelquefois remplacé par de simples contractions de pharynx.... Enfin le visage exprime l'extase, et la respiration redevient lente, régulière et profonde. On observe encore des changements de coloration du visage ; souvent il

présente les traces d'une grande fatigue, puis par moments, reprend l'expression d'une extase.

Pendant ces crises il est intéressant de noter une hypéresthésie générale très prononcée, et surtout une sensibilité considérable à la lumière. Une lumière vive ou apparaissant brusquement, produit des troubles profonds dans l'état du sujet, accélération de la respiration et palpitations, souffrance, tremblement des membres et parfois mouvements convulsifs.

Dans l'état médianique actif, le sujet peut exercer une influence sur les êtres qui l'entourent, non seulement sur les êtres animés, mais aussi sur les êtres inanimés.

Cette influence est le plus souvent dynamique et se manifeste sur les êtres animés sous forme de mouvement d'attraction ou de répulsion ou encore de sensation de contact à distance. Sur les êtres inanimés, le sujet peut manifester l'influence de ses impulsions sous forme de mouvements d'attraction ou de répulsion ou encore de soulèvement des objets. Le sujet peut encore provoquer chez les personnes qui l'entourent des suggestions mentales qui peuvent faire naître de véritables hallucinations.

Après la crise, l'excitation du sujet est remplacée par un épuisement considérable ; le visage prend une expression de souffrance et de fatigue... souvent un sommeil plus ou moins long précède son retour à l'état normal. En général il a perdu tout souvenir de ce qui s'est passé pendant la crise.

Une remarque de la plus grande importance c'est que dans certains cas on peut observer la superposition de ces deux états. Un sujet en état médianique actif peut influencer un autre sujet et le placer d'une façon conciente ou inconsciente en état médianique passif. Les deux sujets agissant ainsi l'un sur l'autre, on peut observer des phénomènes d'une intensité infiniment plus grande.

En étudiant les différentes combinaisons que peuvent produire ces différents états et les résultats qui en découlent, j'ai trouvé qu'on peut expliquer par là un grand nombre de phénomènes étranges qui, au premier abord ont une apparence merveilleuse. Les savants sont trop disposés à rejeter ces phénomènes sans les examiner, mais cette négation de parti pris n'est pas du tout scientique.

Les phénomènes que nous examinons ici et que nous interprétons, grâce à la connaissance des états médianiques, ne sont pas encore bien nombreux, mais ils servent de chemin à un grand nombre de phénomènes du même ordre et permettront d'en aborder l'interprétation.

Résumé de la Communication de M. le Docteur Alexandre PARIS

Médecin en chef de l'Asile public d'aliénés de Maréville (Nancy)

—

La Paralysie générale

Sous cette dénomination, ou plutôt sous celle de « Paralysie générale progressive », on englobait jadis maints groupes symptomatologiques que l'on a distingués peu à peu sous l'étiquette « pseudo-paralysie générale ». C'est ainsi que l'on est arrivé à différencier une pseudo-paralysie générale alcoolique, une pseudo-paralysie générale saturnine, etc., etc., faisant du type classique, ou donné comme tel, la soi-disant paralysie générale proprement dite, une affection surtout d'origine spécifique, d'origine syphilitique.

Pourquoi ne pas en faire aussi une pseudo-paralysie générale? Pourquoi est-ce celle-là qui doit servir de type plutôt que la pseudo-paralysie générale alcoolique, par exemple? Mystère, ou plutôt, comme nous le verrons, insuffisance d'observation.

Si l'on disserte depuis plus d'un demi-siècle sur cette question de la paralysie générale sans parvenir à l'élucider, sans pouvoir rattacher clairement à une cause principale tous les symptômes et toutes les lésions que l'on voudrait comprendre dans la dénomination « paralysie générale », c'est peut-être parce que l'on a fait un faux départ, parce que l'on s'est engagé dans une voie sans issue. Plus je réfléchis à la question et plus je crois que l'on a fait fausse route.

Les descriptions classiques du type « paralysie générale » n'impliqueraient-elles pas déjà par elles-mêmes l'existence de diverses variétés de paralysies générales? Et mon but est surtout d'établir qu'aucune de ces variétés ne peut être considérée comme constituant une entité morbide; la soi-disant paralysie générale ne représenterait, à mon avis, qu'une phase de maladie ou d'intoxication.

Observation de M. le Docteur A. W. VAN RENTERGHEM

d'Amsterdam

—

Un cas de Tic rotatoire (spasmes cloniques idiopathiques des muscles cervicaux), rebelles à toutes les médications instituées — y compris le traitement chirurgical — guéri par la psycho-thérapie.

Le malade dont il s'agit est un homme de 42 ans, de santé robuste, bien constitué, non hystérique, exempt d'antécédents nerveux hérédi-

taires. Comme antécédents personnels, il convient de noter qu'il a présenté pendant assez longtemps des spasmes cloniques du cou, dans le cours d'une méningite, en l'année 1875. Parfaitement rétabli de cette maladie, il a joui d'une excellente santé depuis ce temps. En effet il n'avait pas eu d'indisposition sérieuse depuis vingt ans lorsqu'il fut atteint, en novembre 1895, d'une lymphadénite cervicale très grave. Convalescent de cette maladie, il se sentit incommodé, vers le commencement de février 1896, de tremblements d'abord, puis de spasmes cloniques dans la partie droite du cou et de la nuque. Ces spasmes s'accentuèrent de plus en plus, se produisirent bientôt par petits accès avec des intervalles libres et affectèrent la variété connue sous le nom de *tic rotatoire de la tête.*

Successivement on eut recours au courant faradique, au massage, aux bromures, au courant continu, sans obtenir la moindre amélioration ; un repos au lit, prolongé, pendant quelque temps, sembla atténuer quelque peu le mal, mais, la guérison se laissant attendre, le malade résolut d'aller faire un traitement dans un des hôpitaux d'Amsterdam.

Il choisit l'hôpital, dit *Burgerziekenhuis* et fut admis le 28 mai suivant dans le service du docteur *Stephan* qui a eu la bonté de me donner un résumé de la médication suivie et des résultats obtenus par le malade.

On le soumit à une cure de repos, aux applications de douches chaudes sur la région cervicale, aux bains généraux tièdes, enfin au massage des muscles entrepris. Aucun changement favorable ne se produisant dans l'état du malade, on procéda le 24 juin à l'élongation du nerf accessoire de Willis ; l'opération fut répétée le 1er juillet mais ne produisit pas d'effet.

Après cette seconde opération une fièvre intermittente se déclara. Quoique portant le cachet pyémique, cette fièvre ne se trouvait nullement justifiée par les altérations de la plaie. Quelques doses de quinine en eurent enfin raison et,dès le 16 Juillet,la température ne dépassa plus la normale. Les spasmes alors diminuèrent en fréquence et en énergie ; amélioration fugace, bientôt suivie d'aggravation. Quelques médicaments nervins qui furent alors prescrits ne changèrent rien à l'état de choses. On eut en dernier lieu recours à l'orthopédie et on fit construire un appareil devant servir à fixer la tête et à réprimer les mouvements morbides. Le 11 août, muni de cet appareil, le malade quitta l'hôpital. Les premiers jours, les mouvements spasmodiques semblaient diminuer sensiblement ; bientôt cependant ils reprirent de plus belle. Aussi, lorsque le malade se présenta le 21 septembre au docteur *Stephan,* celui-ci dut constater que le tic restait rebelle à l'appareil comme au autres médications. Le docteur engagea néanmoins le malade de continuer à porter encore quelque temps l'appareil. Or le malade considéra cet avis comme une confession tacite d'impuissance de la part du médecin et s'en alla en consulter un autre.

Celui-ci, spécialiste en chirurgie, avisa avant de recourir à quelque autre mode opératoire, d'essayer l'hypnotisme. Le malade vint me trouver le 4 octobre. Le jour même je commençai le traitement psychique,

traitement qui fut continué jusqu'à guérison complète, c'est-à-dire jusqu'au commencement de mars 1897.

Ainsi le tic rotatoire a cédé à la psychothérapie grâce à une cure d'une durée de 5 mois, une cure dont la suggestion hypnotique a fait les principaux frais.

J'ai revu différentes fois depuis lors mon malade et j'ai pu m'assurer que la guérison persiste.

Résumé des Communications de M. le Docteur A. ANTONELLI

Oculiste à Paris
Ex-Professeur-Agrégé d'Ophtalmologie à l'Université de Naples

—

La dissociation de la vision binoculaire chez quelques strabiques et quelques hystériques; à propos d'un cas d'amaurose monoculaire hystérique

Nos observations, de dissociation de la vision binoculaire chez les hystériques, représentent une contribution à l'étude des *anesthésies systématisées*, qui sont en général fréquentes dans l'hystérie, mais qui ne sont pas toujours mises en évidence. Déjà l'amblyopie, ou le rétrécissement du champ visuel, ou, plus rarement, le scotome central pour les couleurs, sont des troubles dissociés de la sensibilité de la rétine, respectivement atteinte dans sa fonction maculaire, dans sa fonction périphérique ou dans la chromatesthésie. Rien d'extraordinaire, donc, que la vision binoculaire, fonction d'un appareil supérieur bien différencié de celui de la vision monoculaire, puisse présenter dans sa partie sensorielle des troubles dissociés, des anesthésies systématisées, qui permettent au malade la *lecture* et qui lui refusent d'autres perceptions personnelles binoculaires. En outre, si le *réflexe rétinien de convergence* s'établit, chez ces hystériques, même lorsque la conscience de la vision binoculaire fait défaut, cela est en accord avec les caractères généraux des anesthésies, complètes ou dissociées, de l'hystérie ; ne voyons-nous pas, en effet, la pupille d'une hystérique se dilater si nous lui piquons fort le bras anesthésique, malgré l'absence de tout autre signe de douleur.

La *dissociation de la vision binoculaire*, tout en étant un phénomène rare, n'en est pas moins assurée dans certains cas concernant des strabiques et dans nos observations concernant des hystériques. Chez ces derniers il est tout justifié si nous réfléchissons que l'*hystérie est une névrose essentiellement cérébrale* (Guinon), *un désordre ou un développement défectueux des centres fonctionnels les plus élevés de*

l'écorce cérébrale (Donkin). Que le phénomène soit rare, surtout chez les strabiques, on le conçoit aussi facilement; car, une fonction cérébrale aussi complexe, et unitaire en même temps, que la vision binoculaire, risque plutôt le trouble complet, quelle qu'en soit l'origine, que le trouble partiel, ou *systématisé*. D'autre part, ce trouble systématisé pourrait se montrer fréquent dans l'hystérie, si l'amaurose unilatérale n'était déjà elle-même relativement rare, et si, après avoir constaté la persistance de la vision binoculaire, qui semble constante dans ces cas, on se donnait la peine d'examiner les caractères de ce dernier mode de vision, au stéréoscope et aux autres épreuves.

Il est bien vrai, que même des personnes avec vision binoculaire assez parfaite, réussissent quelquefois difficilement, comme nous l'avons dit, la fusion de certaines images de Dahlfeld ou de Kroll au stéréoscope; et que, en général, les différentes épreuves de la vision binoculaire, depuis les plus simples aux plus compliquées, par exemple la stéréoscopie avec des images anaglyphes, demandent, à part la direction juste des lignes visuelles, un degré plus ou moins élevé d'intelligence, d'activité psychique, d'attention. Mais, chez nos hystériques, c'était toujours devant le même stéréoscope que des cartons à simples figures étaient rarement fusionnés, tandis que des cartons analogues, portant chiffres ou lettres, étaient de suite lus. Puisque le stéréoscope même, avec ses verres, éliminait toute accomodation et convergence, il est facile de conclure que la vision binoculaire était rétablie par *la lecture*, parce qu'elle est fonction psychique d'ordre supérieur, et non pas grace à un mécanisme de rapports tels que ceux consacrés dans la théorie de Donders. La facilité de réussite de l'épreuve de Snellen, dans ces cas, parlait dans le même sens. Mais cette épreuve, à elle seule, aurait l'inconvénient de faire intervenir la chromatesthésie et d'exposer par suite à l'erreur.

Il est bien entendu que lorsque nous disons *dissociation* ou *trouble systématisé* de la vision binoculaire, nous ne voulons pas parler des cas où cette fonction est tout à fait supprimée. Il y a, en effet, des hystériques qui ne peuvent pas regarder simultanément. Janet, dans son second livre, en relate un cas très démonstratif (1), et, du reste, le défaut de convergence, en rapport avec un défaut de fusionnement des images rétiniennes, a été très souvent signalé par Parinaud (2), chez des hystériques. Ces malades ne sont pas d'ordinaire gênés par la diplopie binoculaire, car bientôt la neutralisation de l'image de l'œil qui ne regarde pas devient habituelle, et toute *perception personnelle*, du côté de cet œil, est abolie. Il se peut — remarque Janet (3) — que certains malades commencent ainsi par un défaut de la vision binoculaire et finissent, en négligeant les sensations d'un œil, par créer l'amaurose unilatérale.

---

(1) P. Janet. Etat mental des hystériques (les accidents mentaux). *Bibliothèque Charcot-Debove*. Rueff, édit., Paris, 1894, p. 78.

(2) Parinaud. Paralysie des mouvements associés. *Arch. de Neurologie*, 1883. Paralysie de la convergence. *Congr. franç. d'ophtalm.*, 1887. Paralysie et contracture de la convergence. *Soc. d'opht. de Paris*, 1889. *Annales d'Ocul.*, 1891, 92 et 97.

(3) *Loc. cit.*

Pour comprendre la *dissociation de la vision binoculaire,* chez certains strabiques comme chez certains hystériques, il suffit de réfléchir à ce qui se passe pour le développement de cette fonction. Il est certain que chez l'enfant le mécanisme de la vision binoculaire commence à s'établir tout d'abord par la fixation binoculaire de gros objets, les plus frappants, et se perfectionne ensuite de plus en plus pour l'exploration de l'espace et des objets, au fur et à mesure que l'attention se développe et que les sensations deviennent de mieux en mieux perceptions personnelles. De sorte que l'enfant qui arrive à l'âge d'apprendre ses lettres avec une vision binoculaire bien constituée, n'éprouve aucune difficulté à établir d'emblée la lecture binoculaire. Mais, c'est justement cet emploi-là de la vision binoculaire, pour la lecture, qui est bien souvent *l'experimentum crucis* de la fonction et le point de départ de son trouble, par un mécanisme que les théories classiques, celle de Donders en tête, expliquent parfaitement bien. Une fois le strabisme établi, avec la neutralisation de l'image de l'œil dévié, si nous voulons essayer de rétablir la vision binoculaire, il faut reprendre le même chemin que cette fonction a suivi chez l'enfant; en effet, le traitement orthopédique du strabisme, si complètement exposé dans le manuel récent de Javal (1), commence par provoquer la diplopie, passe ensuite à la fusion de points lumineux ou d'objets simples, pour arriver enfin à la fusion dans le stéréoscope et à la lecture contrôlée par la barre verticale médiane.

Chez les hystériques, d'autre part, puisque c'est la *perception personnelle,* du côté d'un œil, qui constitue l'amaurose monoculaire, il est bien compréhensible que cette perception puisse se rétablir, étant donnée la dissociation de la vision binoculaire, plus facilement lorsque la perception personnelle du côté de l'autre œil doit être la plus parfaite, portée à son maximum par l'attention nécessaire à la lecture. La simple fixation d'un point ou gros objet, même dédoublé par le prisme, ou encore la fusion au stéréoscope, vis-à-vis duquel le malade ne sait pas trop ce qu'il doit voir, en restant presque indifférent aux phénomènes qui vont se passer, ne suffit pas toujours pour guérir l'espèce d'*aboulie de la vision,* qui affecte l'un des deux yeux.

Nous savons que, justement grâce à l'étude de l'amaurose monoculaire des hystériques, M. Parinaud (2) est arrivé à admettre deux appareils et deux mécanismes différents, l'un pour la vision monoculaire et l'autre pour la vision binoculaire. Cette conception, que le même auteur a si heureusement appliquée à l'étude générale de l'étiologie du strabisme, est acceptée aussi par Pitres, et les faits de dissociation de la vision binoculaire, tels que nous venons de les signaler chez certains strabiques et certains hystériques, ne peuvent que la confirmer.

---

(1) Javal. *Manuel de strabisme.* Paris, 1895, Masson, édit.

(2) Voir : Thèse d'agrégation de M. Grenier. *Des localisations dans les maladies nerveuses,* 1886 ; et Parinaud, Anesthésie de la rétine, etc. *Bull. de l'Ac. R. de Belgique,* 1886. — Sur une forme rare d'amblyopie hystéro-traumatique. *Bulletin méd.,* 1889, p. 777.

Cette *anesthésie dissociée de l'appareil de vision binoculaire,* ou, en d'autres termes, *ce rétrécissement dans le champ de la conscience de la vision binoculaire,* nous montre aussi combien il serait injuste de se rallier à l'une plutôt qu'à l'autre des trois théories qui essayent d'interpréter la persistance de la vision binoculaire chez les hystériques amaurotiques d'un côté L'interprétation anatomique (Pitres, Parinaud, etc.), la dynamogénique (Binet et Féré) et la psychologique (Bernheim, Janet) sont toutes justifiées, si nous considérons, respectivement, le système de neurones qui doit constituer l'appareil sensoriel et conscient de la vision binoculaire, ou bien la fonction de ce système, ou enfin les troubles qui peuvent rétrécir, plus ou moins, le champ de conscience de cette fonction.

Pour finir, remarquons que surtout *l'hystérie oculaire suite de traumatisme* fait réfléchir à la justesse de l'affirmation de Charcot : « Beaucoup d'accidents de l'hystérie sont des accidents d'ordre psychologique, et sont dus aux pensées des malades. »

La *dissociation de la vision binoculaire* peut exister chez des hystériques qui ne présentent pas d'amblyopie ou d'amaurose monoculaire, mais c'est dans ce dernier cas que nous pourrons le mieux étudier ce phénomène. Ce trouble systématisé, avec les caractéres qu'il présente chez les hystériques et chez certains strabiques, est une nouvelle preuve clinique que la vision binoculaire exige non seulement des appareils périphériques plus ou moins parfaits, mais aussi et surtout le fonctionnement complet des groupes cellulaires et des fibres d'association qui constituent l'appareil visuel cortical tout entier et, peut-être, un *appareil cortical de la vision binoculaire,* doué d'une certaine autonomie.

L'Amblyopie transitoire

Contribution a l'étude des troubles visuels dans les maladies nerveuses

I. Puisque dans la plupart des cas qualifiés de *migraine ophtalmique* ce sont des troubles visuels qui ouvrent la marche, puisque les cas de migraine vulgaire sont sûrement plus nombreux que les cas de migraine ophtalmique, puisque les troubles visuels peuvent se présenter en l'absence de syndrôme migraineux, il nous semblerait plus juste de substituer définitivement le nom d'*amblyopie transitoire,* aux autres dénominations (migraine ophtalmique, scotôme scintillant, théicopsie, etc.) adoptées jusqu'à présent. De telle sorte, qu'au lieu de devoir distinguer, comme M. Féré le proposa, des migraines ophtalmiques *simples, frustes, dissociées* ou *accompagnées,* on aurait simplement à noter, dans les cas d'*amblyopie transitoire,* quelle forme ce trouble visuel présente (scotôme périphérique scintillant, scotôme central, hémiopie, etc.) et s'il est accompagné ou non par d'autres troubles nerveux (migraine, aphasie, épilepsie partielle, etc.).

En effet, bien souvent c'est le symptôme *amblyopie transitoire* qui a la valeur la plus grande, quelle qu'en soit la forme : seulement, lorsque le syndrôme migraineux, ou celui de l'épilepsie partielle, *précède* les troubles oculaires et s'impose davantage par sa gravité, l'on pourra ajouter au diagnostic de *migraine* ou *d'épilepsie partielle, l'amblyopie transitoire comme épiphénomène.* Les formes *dissociées* de migraine ophtalmique, sur lesquelles Charcot a insisté, sont des cas où l'amblyopie transitoire (soit simple, soit accompagnée) s'alterne ou se confond avec les attaques migraineuses ou autres troubles nerveux.

L'amblyopie transitoire peut se dire *compliquée* (plus qu'*accompagnée*) lorsque dans les accès il y a encore des troubles de la parole, ou de l'intelligence, ou de l'épilepsie partielle ou complète.

II. L'amblyopie transitoire doit être rangée, dans la plupart des cas, comme la migraine, parmi les troubles nerveux purement dynamiques.

Même dans les cas ou les accès d'amblyopie accompagnent ou précèdent une maladie nerveuse organique, telle que le tabès ou la démence paralytique, ces accès sont dus à un trouble fonctionnel passager des organes centraux de la vision. L'analogie entre la migraine et les accès d'amblyopie transitoire, considérés comme des *névroses rudimentaires*, pouvant rester les seuls stigmates nerveux du sujet, ou pouvant encore précéder ou accompagner d'autres névropathies fonctionnelles (neurasthénie, hystérie, épilepsie) ou organiques (tabes, paralysie générale), est démontrée soit par la fréquence avec laquelle les deux troubles se présentent ensemble (*migraine ophtalmique*), soit par les cas où les deux troubles s'alternent et se substituent l'un à l'autre.

III. L'amblyopie transitoire est essentiellement caractérisée par des troubles oculaires différents, tels que l'hémiopie, les scotômes périphériques symétriques (hémiopie partielle), le scotôme central monoculaire ou binoculaire, l'amblyopie ou même l'amaurose totale, l'hémianopsie double, etc. La vision périphérique est plus souvent intéressée que la centrale, et les deux yeux à la fois plus souvent qu'un seul œil ; de sorte que la forme la plus fréquente de l'amblyopie transitoire est l'hémiopie, soit complète (hémiopie horizontale homonyme), soit incomplète, comme dans les cas typiques de scotôme scintillant.

Le trouble visuel se déclare et disparaît plus ou moins *soudainement.* Le scintillement peut être considéré comme un épiphénomène dans l'ordre des hallucinations, s'il est dû à l'irritation des centres corticaux visuels où le trouble circulatoire a lieu. Puisque, le plus souvent, le scintillement entoure le scotôme *symétrique* d'une hémianopsie incomplète, nous pourrons le considérer comme dû à l'irritation périphérique (anémie incomplète ?... hypérémie collatérale ?...) de la région de l'écorce visuelle où le trouble circulatoire provoque le scotôme (centres des fibres destinées aux deux moitiés rétiniennes du même côté). — Dans d'autres formes de scotôme scintillant, l'un des premiers rapprochements qui viennent à l'esprit lorsque l'on cherche à préciser la nature du phénomène, c'est son analogie avec l'insensibilité suivie de fourmillements, qui succèdent à un choc ou à la compression de certains nerfs, fréquem-

ment le cubital comprimé au coude, le crural comprimé au-dessous de la fesse.

Parfois d'autres troubles oculaires accompagnent l'amblyopie transitoire. Ainsi, les pupilles peuvent se montrer contractées (quelquefois inégalement, celle du côté affecté étant la plus petite) ou dilatées, tandis que le disque optique se présente anémique pendant l'accès. Quelquefois encore apparaissent des névralgies oculaires, ou une sensation de tension dans l'œil, qui pourraient faire songer à une attaque de glaucome (Dianoux).

Les troubles visuels sont souvent accompagnés par une sensation de vertige (troubles vasomoteurs dans les organes centraux de la motilité oculaire), et plus souvent encore par le syndrôme migraineux. Ce dernier, qui forme la véritable *migraine ophtalmique*, peut éclore après un intervalle de quelques minutes à une heure et même plus. Les douleurs de tête surviennent, généralement, sur un point limité de la tempe, du côté opposé à celui des troubles visuels, et s'irradient plus ou moins intenses et étendues dans la moitié du crâne. L'accès de migraine est souvent suivi de nausées et vomissements. La durée de l'attaque varie le plus souvent entre un quart d'heure et une demi-heure, exceptionnellement plus. Les crises les plus courtes, presque avortées, se voient de préférence lorsque l'affection dure depuis longtemps.

Au lieu de la migraine, ou en même temps qu'elle, des troubles vasomoteurs du côté de la face, des phénomènes divers du côté des membres, des troubles plus ou moins localisés de la sensibilité ou de la motilité, des altérations des fonctions cérébrales, notamment de la parole et des activités psychiques analogues, peuvent accompagner l'amblyopie transitoire.

IV. L'amblyopie transitoire est une affection assez fréquente. Si elle ne se montre pas encore plus souvent dans les cliniques, c'est que les malades n'y attachent pas grande importance, puisque, dans la grande majorité des cas, les accès sont assez espacés, ont une durée très courte et ne laissent aucun trouble persistant, même lorsque les accès reviennent pendant de longues années.

Seulement lors de la première crise, si elle est assez forte pour effrayer le malade, ou bien si les accès sont fréquents (se produisant jusqu'à plusieurs fois dans la journée) ou accompagnés de violentes migraines ou d'autres troubles nerveux, le malade se présente à la consultation Il peut aussi être amené à consulter, à cause de la persistance du trouble visuel ou de quelque trouble nerveux qui en complique les accès. Ce passage des troubles occasionnels à l'état permanent, est à craindre surtout chez les hystériques, ou lorsqu'une névropathie organique va se déclarer.

En envisageant l'amblyopie transitoire comme nous l'avons fait, c'est-à-dire à un point de vue général, et en y considérant toutes les différentes formes symptomatologiques, il est très facile de reconnaître l'affection et de la rapporter à l'état nerveux plus ou moins manifeste du sujet. Les accès d'amblyopie transitoire qui se rencontrent chez les

goutteux, les arthritiques, les hémorroïdaires, les femmes enceintes, les anémiques, et mêmes chez des personnes qui ne révèlent aucun autre état morbide, tiennent toujours à des troubles passagers dans lesquels les troubles vaso-moteurs cérébraux jouent un grand rôle. Les conditions physiopathologiques qui diminuent d'une façon si rapide la circulation des parties du cerveau en rapport avec l'organe visuel (territoire de l'artère cérébrale postérieure et de l'artère sylvienne) sont encore très peu connues.

L'influence du sympathique (du Bois-Reymond) serait bien démontrée par quelques observations, comme celle d'Hilbert, et par l'analogie existant entre le scotôme scintillant et les phénomènes de certaines intoxications (comme par la digitale), qui paraissent intéresser surtout le sympathique (Latham).

A côté de la prédisposition constitutionnelle pour les attaques, il faut en considérer *les causes occasionnelles* (un travail intellectuel prolongé, un excès quelconque, des troubles de la digestion) et dans plusieurs de ces cas le trouble vaso-moteur cérébral peut être envisagé comme un phénomène réflexe. Dans d'autres cas, par exemple lorsque l'accès survient après un jeûne prolongé et pendant la sensation de faim, ou même sans cause appréciable, le trouble circulatoire est *idiopathique*, pour ainsi dire, en constituant à lui seul la maladie, qui pourra tout au plus se rapporter à un état neurasthénique latent ou fruste.

En raison de l'étiologie et de la nature de l'amblyopie transitoire, nous la rencontrons presque toujours chez les adultes (de trente à soixante ans) ; néanmoins, il y en a plusieurs observations chez de jeunes individus de dix à vingt ans et quelques-unes chez des vieillards, où le plus souvent le trouble visuel a remplacé les attaques migraineuses.

L'affection est aussi plus fréquente (de même que la migraine) chez le sexe féminin, et l'hérédité nerveuse directe ou indirecte (goutte, diabète, etc.) y joue un grand rôle.

En admettant le siège cortical de l'amblyopie transitoire, on pourrait, à première vue, s'expliquer difficilement le rôle étiologique que les excès de travail oculaire, ou les défauts de réfraction (Martin) jouent pour l'affection. Ces rapports, sont, néanmoins justifiés. (Siegrist) : — « Les excès de travail oculaire, de même que les vices de réfraction, exigent en effet, de la part de l'écorce occipitale, ou des centres optiques en général, un plus grand effort fonctionnel, et par suite ces centres seront les premiers à être épuisés, tout comme les centres cortico-moteurs souffrent de la fatigue musculaire bien avant les muscles mêmes (Schiele). » — Il est d'autre part bien compréhensible, qu'à la suite d'un surcroît de travail imposé aux organes cérébraux de la vision, ces derniers se trouvent dans un état de surexcitabilité qui les expose à réagir les premiers, avec les symptômes de l'amblyopie transitoire, lorsque l'anémie corticale aiguë s'établit par le spasme unilatéral des vaisseaux cérébraux. Seulement lorsque ce spasme gagne en étendue, d'autres territoires de l'écorce cérébrale sont affectés, d'après le différent degré de leur irritabilité; de cette façon s'explique le syndrôme

de la *migraine ophtalmique,* en admettant en général l'unilatéralité de l'anémie corticale. Si la migraine se déclare seulement après les troubles visuels, mais avant les autres troubles nerveux, dans les formes *accompagnées* de l'amblyologie transitoire, cela peut s'expliquer en admettant que la dure mère réagit à l'anémie plus facilement que l'écorce cérébrale en général, mais pas aussi facilement que l'écorce visuelle dont l'excitabilité se trouve exagérée.

Il faut aussi admettre, pour expliquer les crises dont nous parlons, une prédisposition particulière du sujet, acquise ou congénitale, aux troubles vasomoteurs, surtout en ce qui concerne le sympathique cervical. Cela est admis par la plupart des auteurs, et quelques cas — par ex. celui de Siegrist — montrent à l'évidence, par les données anamnéstiques ou par les caractères concomittants de l'amblyopie transitoire, l'extrême excitabilité du système vasomoteur. Enfin, à côté de la prédisposition il faut placer les causes occasionnelles des crises, qui peuvent être : — 1° Etat de faiblesse, inanition, faim; — 2° Troubles gastriqnes ou intestinaux, surtout la constipation ; — 3° Excès de travail intellectuel ou musculaire ; — 4° Périodes d'hyposystolie brusque ; — 5° Emotions violentes, etc.; — 6° Action reflexe par irritation de polypes du nez ; — 7° Eblouissement ; — 8° Troubles de l'époque menstruelle, etc., etc.

V. Un caractère important des crises c'est que la migraine se déclare toujours du côté opposé au segment du champ visuel occupé par le scotôme, tandis que les autres troubles parfois concomittants — par ex. l'engourdissement des membres, les paréstheses, etc. — se déclarent toujours du même côté que le scotôme.

De même l'hémiparésie, avec ou sans participation du facial, qui se déclare d'une façon transitoire dans quelques cas de migraine ophtalmique accompagnée (Charcot, Féré, etc.), se manifeste toujours du même côté que la lacune du champ visuel et l'aphasie transitoire, seulement lorsque le scotôme représente une hémiopie, totale ou partielle, horizontale *droite.* — Malgré l'insuffisance des connaissances actuelles sur les localisations cérébrales, sur la circulation des centres cérébraux et sur le mécanisme et les voies de propagation des réflexes vasomoteurs qui peuvent la troubler, il est évident que les rapports que nous venons d'énoncer, entre l'amblyopie transitoire et les symptômes qui l'accompagnent assez souvent, prouvent l'origine du trouble visuel dans l'écorce ou du moins dans le *manteau* du cerveau. – L'anesthésie ou l'irritation de ces centres visuels *corticaux* (surtout le *cunéus* et la circonvolution occipitale supérieure), à la suite de troubles circulatoires, donnerait au malade, d'après la loi de projection extérieure de nos sensations, le phénomène du scotôme (négatif), et parfois du scintillement dans le champ visuel.

Les différentes formes de l'amblyopie transitoire, constituent (Parinaud) un argument sérieux en faveur de la double connexion des nerfs optiques avec les hémisphères. Selon le foyer (d'un même hémisphère) intéressé, nous aurions ou l'amblyopie monoculaire croisée ou

l'hémiopie. L'amblyopie passagère présente encore, en comparaison des amblyopies et hémiopies persistantes (par suite de lésions organiques) plusieurs particularités, qui établissent entre elles et les faits expérimentaux (Munk, Ferrier, etc...) une analogie plus grande, favorable sans aucun doute à la localisation de l'affection dans la *substance grise* de l'écorce cérébrale.

Le plus souvent, le centre cortical de la vision périphérique de l'hémisphère *gauche* (scotôme scintillant ou hémianopsie *à droite)* est atteint; mais, les autres formes de l'amblyopie transitoire nous démontrent que le trouble peut commencer ou s'étendre dans n'importe quel endroit de l'écorce visuelle, pour la vision centrale ou pour la périphérique, pour la vision d'un seul œil ou pour la vision binoculaire. D'autres cas (hémianopsie double, amaurose transitoire bilatérale) et l'examen attentif des observations d'amblyopie transitoire liée à l'épilepsie sensitivo-sensorielle (surtout les cas relatés par Féré) démontrent la possibilité que le trouble atteigne les deux hémisphères, alternativement dans le même accès ou dans les différents accès, ou bien encore à la fois.

Enfin, des considérations relatives surtout aux cas simples de *scotôme scintillant,* feraient admettre que le trouble circulatoire qui en est la cause puisse se produire en différents segments de l'appareil nerveux visuel (Meyer).

En ce qui concerne les syndrômes de l'amblyopie transitoire *accompagnée,* c'est-à-dire la migraine, l'aphasie et l'épilepsie partielle, la pathogénie de ces derniers semble être la même que pour l'amblyopie transitoire (asthénie ou irritation des différentes régions corticales psycho-motrices et psycho-sensitives), tandis que la pathogénie de la migraine reste obscure.

En général, on localise aujourd'hui l'hémicranie dans la dure mère. Or, le réseau vasculaire de la moitié gauche de cette membrane communique avec le réseau du côté opposé seulement par les capillaires, non pas par des anastomoses de petites artères ; de sorte que, en ce qui concerne la vascularisation,et de même l'innervation vasomotrice, les deux moitiés de la dure-mère sont indépendantes l'une de l'autre.

Dans la plupart des cas, l'amblyopie transitoire représente, de même que la migraine avec laquelle elle est si souvent unie *(migraine ophtalmique),* une *simple névrose,* stigmate rudimentaire d'un sujet qui pourra plus tard entrer dans la catégorie des véritables névropathes. Mais, lorsque les crises d'amblyopie transitoire sont certainement de nature hystérique, ou liées à l'épilepsie partielle dans la période prodromique de la démence paralytique, le syndrôme a une signification plus grave, surtout dans ce dernier cas, où les troubles corticaux tiennent à des lésions qui vont devenir organiques.

VI. Au point de vue du diagnostic des maladies nerveuses, l'amblyopie transitoire est rangée parmi les troubles subjectifs de la vision, puisqu'ils sont perçus par le malade, tandis que l'observateur n'en peut rien apprécier. Seulement, dans quelques cas (comme celui d'hémiopie ou de rétrécissement concentrique du champ visuel), si l'accès se prolonge

assez longtemps et si l'on a l'occasion d'examiner le sujet pendant sa durée, on peut contrôler au périmètre la forme et l'étendue du scotôme.

Le *diagnostic différentiel* entre l'amblyopie transitoire et d'autres affections telles que l'asthénopie accomodative, l'amblyopie toxique, les maladies du nerf optique (apoplexie des gaînes, embolie de l'artère centrale), les affections des membranes de l'œil, le glaucôme, etc., est trop grossier pour qu'il soit nécessaire d'insister sur ce sujet.

Plus difficile, sans doute, est le *pronostic*, quant à la *marche*, la *durée* et la *signification* de l'affection. Rien de caractéristique dans la marche et la durée, puisque la fréquence et l'intensité des accès peut varier extrêmement, selon les différents individus et aussi chez le même sujet aux différentes époques de sa vie. Tantôt les attaques reviennent périodiquement toutes les semaines, tous les mois, tous les jours, même plusieurs fois par jour (10 fois dans une observation de Testelin, 22 fois dans le cas de Dianoux), tantôt il n'y en a qu'une seule pendant toute la vie, ou deux dans l'espace de 20 ans (Wollaston). Il peut arriver que par suite de l'âge, il survienne une amélioration ; mais il peut arriver aussi qu'une simple amblyopie transitoire se complète plus tard, même au bout de plusieurs années, avec le syndrôme migraineux, pour constituer une *migraine ophtalmique* plus ou moins grave et fréquente. Si nous considérons la possibilité que le syndrôme de l'épilepsie partielle survienne encore, que quelque symptôme des attaques reste permanent, et que ces attaques peuvent marquer les débuts de la paralysie générale ou être associées à nombre d'autres maladies nerveuses ou même être suivies de mort (un cas de Féré), nous comprendrons la difficulté et l'importance du pronostic. Il va sans dire, que dans les cas vulgaires, de simple scotôme scintillant, ou de simple migraine ophtalmique, le pronostic ne comporte, en général, aucune gravité.

VII Le *traitement* de l'amblyopie transitoire doit viser :

1° Aux conditions générales du malade, pour prévenir le retour des accès et en diminuer la fréquence.

2° A faire avorter ou à couper les accès mêmes, lorsqu'ils sont intenses et de longue durée.

Pour empêcher le retour des accès, les bromures, l'hydrothérapie, les purgations fréquentes et légères, le sulfate de quinine et la digitale, etc., rendront service, étant employés selon la cause constitutionnelle (hystérie, neurasthénie, épilepsie, dyspepsie, anémie, etc.) dont ces attaques tirent leur origine.

Il faudra, en outre, en interrogeant le malade, rechercher toutes les causes *occasionnelles* des accès, afin de les éviter.

Pour mitiger l'accès même, ou l'interrompre, le moyen le plus simple et le plus sûr est de faire garder au malade le repos en décubitus horizontal avec occlusion des yeux.

Souvent le bromure de potassium ou de camphre, à la dose de 2 à 6 grammes (pris en une ou deux fois) pourra éviter l'attaque de migraine ophtalmique, lorsque le malade en présente les signes avant-coureurs (Baralt) qui lui permettent d'avoir recours à temps au médicament. Un

verre de vin ou de spiritueux, ou une tasse de thé bien chaud additionné de cognac, rapidement pris au commencement de l'accès, peut souvent le faire avorter, surtout s'il survient après un jeûne prolongé ou après un trouble de la digestion à peine commencé. Il en est de même pour le café bien fort (ou l'injection de caféine) qui sera aussi très utile contre la migraine, ou pour une sensation instantanée de froid sur le visage (vaporisation à l'eau de Cologne, ventilation avec un éventail). Les inhalations de nitrite d'amyle (Meyer) peuvent aussi interrompre les crises.

Résumé des Communications de M. le Docteur FOVEAU DE COURMELLES

de Paris

L'obésité et les courants de haute fréquence

Les courants de haute fréquence du professeur d'Arsonval ont des effets puissants d'autoconduction, de self-induction organique se traduisant par la combustion du tissu adipeux, par la régularisation de la chaleur animale, par un meilleur équilibre du système nerveux et la récupération des forces. La température s'élève pendant les séances et si la température ordinaire est au-dessous de la normale, cette normale se rétablit très vite et subsiste. Les règles se régularisent en quantité et en espace.

L'obésité, quelle que soit sa cause, cède rapidement et peu à peu, sans que le malade en éprouve aucune gêne. L'opothérapie (médication thyroïdienne), qui n'est pas toujours supportée quand elle est le seul traitement, devient, combinée à la haute fréquence, un adjuvant précieux de celle-ci, et nullement débilitant.

La facilité d'application de la haute fréquence que le patient peut prendre sans préparation aucune, tout habillé, en fait également une médication de choix.

(Suivent des observations nombreuses d'amaigrissement sans fatigue d'un kilogramme par semaine, par la haute fréquence seule ou combinée, et de récupération de température allant de quelques dixièmes de degré à 1 et même 2 degrés).

La Neurasthénie, formes diverses et affections neurasthéniformes ; guérison ou amélioration par les courants électrostatiques

La neurasthénie franche peut prendre divers aspects et se localiser à tel ou tel organe ; de là des confusions avec diverses affections morbides,

qui en peuvent d'ailleurs présenter les symptômes. Cependant le traitement électrostatique qui peut améliorer ceux-ci, guérira le plus souvent la neurasthénie franche et constituera en quelque sorte la pierre de touche, c'est-à-dire un excellent moyen de la reconnaitre.

La franklinisation la meilleure consiste à faire passer un courant descendant par le malade qui, placé sur un tabouret isolant relié au conducteur négatif recevra sur la tête par des pointes, la douche positive. Sa durée doit être augmentée progressivement et n'être pas considérable de prime abord sous peine d'excitation fréquente chez les débilités nerveux.

Il est des neurasthénies très complexes ou plutôt se superposant à d'autres affections morbides (obésité, fibrômes...) qui exigent un traitement polyélectrique, dont la modalité de courants applicables est déterminée pour chacune d'elles.

(L'auteur rapporte un certain nombre de neurasthénies vraies guéries par la franklinisation descendante, de neurasthénies avec obésité où la haute fréquence et la franklinisation combinée donnèrent d'excellents résultats, et d'affections diverses avec symptômes neurasthéniques, où les traitements électriques avec la franklinisation comme dominante, s'améliorèrent rapidement).

Simplification de l'outillage électrothérapique

Les courants continus d'éclairage peuvent fournir des courants dosables et utilisables en électrothérapie soit en chargeant des accumulateurs, soit en actionnant à vitesse voulue une dynamo transformatrice, soit en produisant des courants dérivés dans les tableaux rhéostatiques muraux (fils de maillechort et lampes) de l'auteur. Ces derniers courants quoiqu'ondulés, sont très-constants et suffisent à toutes les pratiques électrothérapiques telles que électrolyse, courants galvano-faradiques et induits, lumière médicale et gastrodiaphanie..., et ce, sans avoir les dangers reprochés aux courants continus d'éclairage.

Les courants alternatifs exigent un transformateur, mais sont de même utilisables.

La charge des accumulateurs se fait économiquement en divisant l'énergie du secteur entre eux et des lampes d'un voltage égal à la différence entre la leur et celui du secteur. Ces accumulateurs ou le secteur peuvent avoir les *mêmes* résistances, sans danger d'erreur avec une *seule* fiche mâle pour deux fiches femelles correspondant l'une au courant du secteur, l'autre au courant des accumulateurs. Ainsi aura-t-on instantanément, pour la pyrogalvanie, la radiographie et la haute fréquence deux sources d'énergie se suppléant mutuellement.

En électrostatique, le tabouret isolant peut se supprimer, tout fauteuil à pieds caoutchoutés, et dépourvus d'angles pouvant le remplacer.

En radiographie, radioscopie et autoradioscopie, l'auteur a également perfectionné et rendu plus mobiles et plus simples les supports des tubes à vides, de l'écran fluorescent, du miroir...

Les rayons X et la nutrition des tissus

Les tissus vivants sont modifiés par les rayons X, les corps gras s'y résorbent tout d'abord, d'où dessication, insolation, brûlure... Les accidents sont fréquents en *radiographie* où les vibrations du trembleur de la bobine sont lentes, où le tube de Crookes non enveloppé laisse agir à la fois ses rayons X et ses rayous cathodiques. En *radioscopie*, au contraire, le trembleur se meut rapidement, le courant a une plus grande fréquence ; et d'autre part, l'ampoule à vide, étant enveloppée de mérinos de coton noir, pour éviter toute lumière étrangère aux rayons X, ne laisse agir que ceux-ci, d'où la diminution constatée et l'insignifiance des accidents généralement réduits, même après de longues applications, à une simple desquamation épithéliale. D'autre part, l'interposition entre le tube et le patient d'une lame d'aluminium, supprime les accidents comme le font, au dire de maints auteurs, les rayons X obtenus par les courants électrostatiques ou de haute fréquence. L'autoconduction, de même que les rayons X modifie les êtres vivants et les liquides bacillaires, sans faire varier le nombre des microbes ; elle augmente la température et active les combustions. C'est là une nouvelle analogie démontrant que les décharges électriques dans les tubes de Crookes. comme celles des condensateurs, *influencent* l'organisme d'une façon semblable. Les rayons cathodiques paraissent seuls nocifs et peuvent être facilement éliminés.

Résumé de la Communication de M. le Docteur L. R. REGNIER

Chef du laboratoire d'électrothérapie de la Charité (Paris)

—

Traitement de la neurasthénie par l'électricité

La neurasthénie, bien connue depuis l'ouvrage de Beard, a été traitée par tous les modes électriques, faradisation, voltaïsation, franklinisation, courants à haute fréquence. Dans le choix des courants il faut tenir compte de la forme de neurasthénie qu'on doit traiter : cérébrale, spinale, sympathique ou locale.

Pour la neurasthénie générale, Beard et Rockwell ont préconisé la faradisation généralisée et la voltaïsation centrale qui leur ont donné de bons résultats

Les auteurs attribuent à la faradisation généralisée plusieurs effets :

1° Une action immédiate généralement réchauffante et tonique.

2° Des effets durables qui sont : l'amélioration du sommeil, l'augmentation de l'appétit, l'accélérarion de la circulation, la facilité plus grande de la digestion et de la défécation, l'augmentation de volume et de consistance des muscles, l'apaisement des douleurs, de la susceptibilité morbide, du sentiment de pression à la tête, de la nervosité et de la dépression mentale.

Le Dr Weir Mitchell avec le Dr Flayfais a aussi employé la faradisation généralisée et constaté son action de relèvement de la température du malade.

Erb et Lowenfeld sont partisans de la voltaïsation stable du cerveau.

Hutchinson a employé la voltaïsation centrale et la faradisation généralisée.

Je préfère la seconde et quelquefois j'associe la voltaïsation centrale stable à la faradisation des muscles.

Rumpf a eu de bons résultats en excitant la peau avec le pinceau faradique chez les neurasthéniques très déprimés.

Vigouroux recommande le bain électrostatique négatif dont l'action est sédative ; le souffle sur la tête pour chasser la sensation de casque, les étincelles sur les membres et le tronc contre les parésies, la friction chez les malades dont la sensibilité est émoussée.

Quelques électrothérapeutes préfèrent la douche statique soit avec le disque à pointes de Baradin, soit avec l'araignée de Zuchot, soit avec des balais de chiendent.

Personnellement nous pensons la douche statique supérieure à la faradisation générale ou à la voltaïsation centrale, à cause de la facilité de son application, du haut potentiel électrique employé qui permet une pénétration certaine de l'énergie électrique dans l'organisme, de la durée plus courte de l'application et de l'avantage qu'il y a à éviter au malade de se déshabiller.

La douche statique peut être combinée à une medication interne. Nous préférons la laisser agir seule. Il suffit d'y ajouter un régime alimentaire spécial et certains exercices réglés. Les courants de haute fréquence ont été employés par Apostoli, mais les résultats cités sont encore trop peu nombreux pour qu'on puisse dire s'il convient de les substituer à la douche statique.

Dans la forme spinale de la neurasthénie, la galvanisation habile et descendante de la moelle semble préférable à la faradisation.

Les étincelles statiques ou la friction électrique de la moitié inférieure du corps sont les deux moyens qui nous ont donné les meilleurs résultats.

Dans la forme dyspeptique, la voltaïsation continue, suivant le procédé de Betton Massey, ou la franklinisation médiate par notre procédé, sont

plus particulièrement à recommander à cause de leur action spéciale sur le chimisme stomacal qui s'ajoute à l'action générale.

La neurasthénie sexuelle sera traitée à la fois par la douche statique et la voltaïsation ou la faradisation locale chez l'homme ; chez la femme par la douche statique et la faradisation utérine dans les formes névralgiques.

La forme locale sera traitée par l'étincelle statique ou la friction.

Résumé de la Communication de M. le Docteur Fritz SANO

d'Anvers

—

Les localisations motrices dans la moelle epinière

L'altération du cylindre-axe détermine à distance des modifications du corps cellulaire correspondant. Il y a gonflement de la cellule ; le noyau émigre vers la périphérie ; les granulations chromatophyles disparaissent.

Il en résulte que chez les malades amputés depuis peu de temps nous pouvons reconnaître dans la moelle les noyaux moteurs en rapport avec les parties périphériques enlevées. Quand un nerf a été sectionné ou détruit par une inflammation nous pouvons retrouver dans la moelle les noyaux d'origine des cylindres-axes altérés à la périphérie. L'expérimentation sur les animaux nous est d'un contrôle indispensable et nous permet de préciser nos découvertes.

Les noyaux médullaires sont d'autant plus complexes que les parties qui en reçoivent leur innervation sont plus différenciées. Nous avons examiné en détail les coupes sériées des centres médullaires de plusieurs individus normaux et de trois amputés : un amputé de la jambe, un amputé de la cuisse, un désarticulé du membre inférieur. Par preuves directes ou par exclusion nous avons pu établir les noyaux moteurs médullaires des muscles de la jambe, des glutaei, du quadriceps femoris, de la masse sacro-lombaire, etc. (1).

Par analogie ou par expérimentation sur les animaux nous pouvons donner une idée des localisations motrices dans la moelle cervicale. Quelques exemples : courts rotateurs de la tête ; levator scapulae ; trapezius et latissimus dorsi ; deltoïdeus, etc.

La localisation du noyau moteur médullaire du diaphragme est parriculièrement intéressante.

---

(1) Les localisations motrices dans la moelle lombo-sacrée. Journal de Neurologie, 5 et 20 juillet 1897.

Comme dans le pédoncule cérébral et dans le bulbe, il existe dans la moelle épinière des noyaux moteurs déterminés pour chacun des muscles qui en reçoivent leur innervation.

Résumé de la Communication de M. le Docteur MANHEIMER

de Paris

—

Rythme couplé du cœur et bradycardie chez les mélancoliques

Les troubles vasculaires sont du plus haut intérêt dans les états de dépression mentale. Griesinger a attiré l'attention sur le pouls lent des mélancoliques et parle d'un véritable pouls lent permanent dans ces cas.

Chez une de nos malades nous avons observé une bradycardie, mais une fausse bradycardie, avec rythme couplé du cœur.

Domestique, 32 ans. Un oncle paternel et une sœur morte de complications cérébrales. Fièvre typhoïde à 14 ans. Misère physiologique, anémie. Premier accès de mélancolie (1883). Accouchement (1895). Second accès de mélancolie (1896) avec prédominance de torpeur et de passivité, quelques conceptions vagues de persécution greffées sur un fond mélancolique, hallucinations auditives et psycho-motrices, mutisme presque absolu. Dans la suite, quelques crises d'anxiété avec tentatives de suicide, refus d'alimentation, — au point de vue physique; diminution des réflexes, troubles digestifs, réspiration ralentie et superficielle, et surtout état particulier du rythme cardio artériel.

Ralentissement du pouls ; 44-50, quelquefois même 38, qui n'arrive à un taux normal que sous l'influence d'émotions. Sur les tracés, surélévation fréquente inter-diastolique, indice de bigemination, trigemination passagère.

Allorythmie cardiaque, rythme couplé. On entend tantôt une révolution puis un silence, puis deux révolutions d'égales étendues, tantôt des révolutions simples encadrées dans des silences qui ne sont égaux qu'alternativement. Dans deux révolutions se suivant coup sur coup, les bruits vont en décroissant d'intensité.

Ce sont bien là différentes formes du rythme couplé. Des moments passagers où ce rythme est normal et accéléré. (émotions).

Différences avec la maladie de Stokes-Adam : pas d'athérôme, pas d'attaques épileptiformes ni apoplectiformes, pas de vomissements, etc.

Comme origine de l'allorythmie, on ne peut invoquer ici la digitale. Pas d'affection valvulaire. Probablement pas de cardio-sclérose. Peut être myocardite, reliquat de dothiénentérie de l'enfance ? Nous croyons

plutôt à l'action de l'état cérébro-nerveux, en incriminant le nerf pneumogastrique, particulièrement dans son origine bulbaire. On admet en effet aujourd'hui que c'est là la cause la plus fréquente du rythme couplé avec ou sans altérations cardiaques concomitantes.

En suivant cette hypothèse, on ne peut penser à une *lésion organique*, mais à une origine *auto-toxique*, (fermentations anormales gastro-intestinales), et, bien plutôt encore, à un trouble simplement fonctionnel, traduisant l'*ischémie bulbaire*, comme dans les adynamies profondes par exemple. A côté de la neurasthénie bulbaire (Ivanow), il y aurait une véritable asthénie bulbaire à rapporter à la mélancolie (troubles respiratoires...). D'ailleurs c'est à l'extension médullaire de la mélancolie que pourraient sans doute se rapporter les anesthésies cutanées généralement symétriques, la diminution des réflexes, les troubles vaso-moteurs des extrémités, etc.

Résumé de la Communication de M. le Docteur V. GIUFFRIDA-RUGGERI

de Reggio-Emilia

—

Intorno all' illusione di Müller-Leyer

L'illusione di Müller-Leyer è stata recentemente sprigata come effetto dei movimenti che vengono impressi al bulbo oculare : l'illusione pertanto, giustamente fa onervare Binet, dovribbe scomparire a occhio immobile. Io mi son potuto convincere invece che ciò non succede : guardando attraverso un piccolissimo foro praticato all' estremità di un tubo facilmente si ottiene l'immobilità dell' occhio, ma l'illusione, di Müller-Leyer sussiste ; quindi la spiegazione che la fa dipendere dai movimenti oculari risulta inesatta.

Résumé des Communications de M. le Docteur VERHOOGEN

de Bruxelles

—

La contracture hystéro-traumatique des masséters

La contracture hystéro-traumatique des masséters constitue une localisation peu connue d'un symptôme d'ailleurs vulgaire. Elle mérite d'être

signalée parce qu'elle prête à des erreurs de diagnostic et à des confusions multiples.

Elle succède à un traumatisme local, se produit après une « période de méditation » et atteint les deux muscles à la fois. Du côté traumatisé, on note la superposition d'une zone d'anesthésie ou d'hypéresthésie cutanée. Le sujet peut écarter les mâchoires d'une quantité minime, mais il ne peut ouvrir la bouche ; il se borne à écarter les lèvres. Ce phénomène présente d'ailleurs tous les caractères habituels à la contracture hysterique ; il disparaît complètement sous le chloroforme. Il peut coexister avec la paralysie faciale hystérique.

Il peut arriver que la contracture cède du côté non traumatisé et résiste plus longuement du côté qui a subi directement le traumatisme. Dans ce cas, le sujet ouvre incomplètement la bouche et, lorsqu'il le fait, le maxillaire inférieur se trouve dévié obliquement et latéralement vers le côté sain.

Ces accidents peuvent, comme tous les accidents hystériques, persister pendant un temps plus ou moins long.

Traitement de la paralysie agitante

Un des symptômes les plus pénibles de la maladie de Parkinson consiste dans la raideur musculaire et le tremblement, accidents qui provoquent une impotence fonctionnelle, souvent absolue, dans les muscles atteints. On sait que la grande majorité des cas appartiennent au type flexion dans lequel la rigidité musculaire est marquée principalement dans les fléchisseurs; j'ai cru remarquer que c'est dans les mêmes muscles que se produit le tremblement, les extenseurs n'intervenant que grâce à leur tonicité normale pour ramener le membre dans sa position première.

On peut obtenir une guérison symptomatique de la rigidité musculaire et du tremblement en renforçant l'action des extenseurs. Il suffit pour cela de développer volumétriquement ces muscles à l'aide du courant faradique, ce que l'on obtient assez rapidement. Il y a avantage à recourir en même temps au courant continu dont le pôle positif, appliqué sur les fléchisseurs, atténue le tremblement. J'ai l'habitude d'associer à cette médication l'emploi de l'atropine, dont j'ai maintes fois observé les bons effets sur le tremblement des Parkinsoniens.

Lorsqu'on administre l'atropine seule, le tremblement reparaît dès que l'on cesse l'usage du médicament. Ce dernier demande d'ailleurs à être surveillé de près.

Lorsqu'on y associe le traitement dont je viens de parler, la guérison symptomatique est durable. Quant à la marche de la maladie même, elle ne semble pas influencée.

Résumé des Referates von Herrn Doctor STADELMANN

Nervenarzt in Würzburg

—

Beitrag zur Therapie der sexuellen Neurasthenie

Die sexuelle Neurasthenie bildet mir eine besondere Art jener Krankheit, welche man als Neurasthenie bezeichnet. Ich schliesse hier gleich aus die angeborenen degenerativen Zustaende und spreche nur von der Form der Neurasthenie, welche der Patient durch übermaessige Anstengung eines Teiles seiner Gehirnstaetigkeit aquiriert hat, woraus ein geistiger Erschopfungszustand verbunden mit krankhaft gesteigerter Erregbarkeit resultiert, eine Erregbarkeit, die sich anfänglich allein auf die von Erschöpfung befallene psychische Thaetigkeit erstrecken, aber auch im weiteren Verlauf der Erkrankung die ganze psychische Thaetigkeit alterieren kann. Die Neurasthenie kann vielerlei Ursprunges sein. Die sog. sexuelle Neurasthenie unterscheidet sich nur aetiologisch von dem, was man allgemein als Neurasthenie bezeichnet, naturlich sind einzelne Krankheitserscheinungen in Ubereinstimmung mit dieser Aetiologie abweicherd. Allzustarke oderallzulange andauernde Uberreizung der sexuellen Sphaere besonders zur Zeit der Pubertaet, aber auch vor und nach derselben, erzeugen die sexuelle Neurasthenie. Mitunter vermengt sich der Symptomenkomplex mit dem der Hysterie, oder hat letztere zur primaeren Ursache der endlichen Folge. Die hauptsaechlichsten Symptome aeussern sich sowohl im Vorstellungs- als auch im Gefühlsleben. Assoziationsvorgaenge erleiden oft eine Schwächung, so dass das Gedächtnis leidet; Zwangsvorstellungen bilden sich aus, welche eine schwere psychische Depression zur folge haben und Eckel vor dem Leben einpflanzen; der Schlaf ist gestört; das Traumleben gleichfalls alteriert; nächts bringt die Phantasie der schauerlichsten Assoziationen zu Traeumen hervor, welche Affekte auslösen, Schrecken, Angst, Furcht. Der Trauminhalt ist dann meist eine aufgeregende Scene aus dem Leben, oder sexueller Verkehr oder nur das Objekt desselben, verbunden oft mit schwaechenden Samenerguss. Schmerzen da und dort, Gefühllosigkeiten und Uberempfindlichkeiten der verschiedensten Sinne sind weitere Symptome; dazu noch Zittern der Glieder, abwechselnd Wärme- oder Kältegefühl, Pollutionen bei den geringsten Anlaessen, Herzklopfen, u. m. a.

Die Onanie, wie überhaupt die verkehrte sexuelle Richtung stellen den Hauptteil der Patienten; natürlich auch die auf natürliche Weise erfolgten excessus in venere.

So schwer auch oft das Krankheitsbild anfaenglich erscheint, so sehr es auch jeder anderen Behandlung trozen mag, so erschaunlich ist es oft, in wie kurzer Zeit es verschwindet, wenn man eine psychische Behandlung anwendet in form der Suggestionstherapie. Doch ist es meist sehr schwer, die einzelnen Symptome durch eine entgegengesetze Sugges-

tion verschwinden zu lassen. Die Heilung vollzieht sich viel rascher, wenn ganz methodisch vorgegangen wird. Es müssen die Motive erforscht werden, welche den Kranken zu seinen Ausschweifungen getrieben haben, ferner alle jene Vorstellungen, welche im Bewusstsein thaetig sind und automatisch stets als Reizursache die genannten Symptome unterhalten. Will es nicht gelingen aus dem Wachbewusstsein das Nöthige zu erfahren, so bieten die Trauminhalte oft genug die nötigen Aufschlüsse. Wie eine schwere Last schleppen die Kranken in ihrer Erinnerung die Vorstellungen aller ihrer Excesse mit sich herum; diese Vorstellungen sind die Elemente ihrer Traeume wieder und lassen so durch ihre stete dem Kranken nicht bewusste Thaetigkeit keine Ruhe mehr in dem geistigen Sein aufkommen. In vielen solchen faellen habe ich nun diese Trauminhalte als auch die Motive, welche die Patienten zu ihren Verirrungen und folglich zu ihrer Krankheit brachten, durch Suggestion in Hypnose in Vergessenheit gebracht. Der Erfolg war ein geradezu vorzüglicher. Die assoziative Thaetigkeit des Gehirnes kraeftigte sich wieder, die Erinnerung wurde lebhafter, nachdem die pathogenen Elemente im Bewusstsein aufgehört hatten thaetig zu sein. Die Angstzustaende verloren sich; die psychische Stimmung wurde gehoben; die erregenden affektiven und erotische Traeume hörten auf und mit ihnen die schwaechenden Pollutionen. Alle Symptome, besonders aber diejenigen, welche sich auf das Vorstellungsleben bezogen, verschanden. Nach solchen Suggestionen kann man dann, wenn noch nötig, erfolgreicher noch vorhandene Symptome beseitigen.

Durch das Fernehalten (Vergessenheit suggerieren) der schwächenden und das Gehirn stets in Erregung haltenden Reize, tritt während der Behandlung eine völlige Reaktion ein. Schon nach der oder den ersten Sitzungen macht sich eine vollige Ruhe geltend in der gereizten Phantasie des Patienten. Ich beobachtete nach dieser Methode der suggestiven Behandlung in den ersten Tagen nach der Hypnose eine grosse Müdigkeit und Schläfrigkeitsgefühl bei den Patienten, das parallell ging mit dem Grad seiner Überreizsheit und Schwäche. Waren die pathogenen Reize nun fernegehalten, so trat diese Reaktion ein in Form der wohltuenden psychischen Ruhe, und diese Ruhe ist es, welche dem Kranken gefehlt hat und ihm jezt seine Heilung bringt.

Statistisches Material bringe ich absichtlich nicht, da hierfur eine ungeheuere Menge von faellen nötig waeren. Es sollen vorstehende Ausführungen nur eine Anregung sein fur die Anwendung dieser *spezielleren Methode der Behandlung, die in der Berücksichtigung des aetiologischen Momentes, indem sie dasselbe wirkungslos zu machen sucht, die radikale Heilung der sexuellen Neurasthenie sieht.*

Es kommt alles auf das Wie des Suggerierens an. Die erfolgreichste Suggestion wird stets diejenige sein müssen, welche direkt auf die krankmachenden Assoziationen losgeht und Elemente derselben assoziationsunfähig macht.

Résumé de la Communication de M. le Docteur GLORIEUX

de Bruxelles

—

I. Maladie de Parkinson : Le Dr Glorieux, se basant sur de nombreux cas d'observation, constate que la paralysie agitante est une affection commune dans l'agglomération bruxelloise. Il n'est pas parvenu à pouvoir trouver l'explication de cette plus grande fréquence de l'affection. Ses recherches au point de vue de l'étiologie lui ont démontré que la paralysie agitante ne s'attaque qu'à des victimes de choix, appartenant à des familles où la longévité est traditionnelle et la santé excellente. La plupart des malades atteints de paralysie agitante avaient toujours joui d'une excellenle santé.

II. Le docteur Glorieux présente deux jeunes filles atteintes d'une forme rare d'atrophie musculaire qu'il ne parvient pas à ranger dans les classffications connues actuellement.

Résumé de la Communication de M. le Docteur de LUZENBERGER

Neuropathologiste à Naples

—

Contribution à l'anatomie pathologique du traumatisme nerveux

Les relations anatomo-pathologiques sur des lésions positives du système nerveux qu'on rencontre à l'autopsie des malades chez lesquels on a diagnostiqué,pendant la vie,des cas de *névrose traumatique* (comme on appelle en Allemagne cette forme spéciale d'hystéro-neurasthénie qui a lieu après des accidents) se répétant toujours plus souvent (Sperling, Kronthal, Schmaus, Friedmann, Dinkler, Westphal fils), j'ai voulu tenter la solution du problème par la voie expérimentale.

J'ai pratiqué, chez des cobayes,le martellage du crâne jusqu'à produire l'épilepsie, qui me servait de contrôle sur l'effet de l'action traumatique ; puis je laissais vivre les animaux jusqu'à ce qu'ils fussent remis complètement de toute lésion apparente et, après quelques semaines, je les tuais avec du chloroforme pour étudier le système nerveux central avec les méthodes les plus exactes (Nissl, Marchi, Weigert).

Chez tous les animaux étudiés je pus constater des altérations plus ou moins profondes, bien qu'en vie ils ne présentassent plus rien d'appréciable.

Les lésions principales sont :

I. Les premiers jours après l'application du traumatisme :

a) Des lacérations du tissu nerveux, spécialement dans les environs du canal central encéphalo-rachidien, avec déplacement (pseudo-étérotopie) de la substance grise voisine ;

b) Une disposition spéciale de la substance plus fortement colorée dans les cellules des couches corticales du cerveau, que j'appelle *polarisation cellulaire*, clairement vérifiable dans les sections étudiées avec la méthode de Nissl.

II. De six à huit semaines après le traumatisme :

c) Une dilatation des vaisseaux capillaires dans les couches corticales du cerveau, dans la moelle allongée et dans la région cervicale de la moelle épinière ;

d) Des plaques sclérotiques (de névroglie hypertrophique) dans les environs de la substance grise pseudo-étérotopique ;

e) Des dégénérations primitives non systématisées des fibres nerveuses, tant dans les cordons spinaux que dans les racines des nerfs cérébraux.

Résumé de la Communication de M. le Docteur DE BUCK

de Gand

—

Un cas de polynévrite motrice des membres inférieurs

Nous insistons dans l'espèce sur la difficulté du diagnostic avec la poliomyélite chronique des adultes. (Il s'agit d'un homme de 37 ans; la polynévrite est probablement due à une toxine rhumatismale.) Aussi défendons-nous l'idée que la séparation entre ces deux entités morbides est relativement irrationnelle et qu'il s'agit plutôt d'une localisation différente d'un seul et même processus : l'altération du neurone périphérique. En outre, dans notre cas, malgré une réaction de dégénérescence complète, il n'existe ni atonie, ni atrophie apparente, pas de contractions fibrillaires. Ces phénomènes sont cachés par un processus pseudo-hypertrophique. Ce fait semble indiquer qu'il existe une transition naturelle entre l'altération du neurone moteur périphérique et le processus myopathique primitif.

Le même principe nocif semblerait ainsi pouvoir provoquer la poliomyélite, l'atrophie musculaire neuropathique, (atteinte primitive de la cellule neuronique), la névrite motrice (atteinte primitive du cylindraxe) ou l'atrophie musculaire primitive. La paralysie de Landry serait due à l'action aiguë de la même cause. Ces diverses maladies ne seraient ainsi que des variétés d'une même affection.

Un cas d'atrophie aiguë des cornes antérieures de la moelle dorso-lombaire

Démonstration de coupes de moelle d'un cas d'atrophie médullaire dorso-lombaire aiguë d'origine traumatique, cas rapporté cette année à la Société belge de Neurologie. La substance grise a subi les altérations atrophiques les plus profondes dans ses divers noyaux, excepté celui de Stilling, qui semble relativement bien conservé. Description des lésions observées (procédés de Nissl, Marchi, Von Giesen) et comparaison avec des coupes faites au même niveau dans une moelle normale.

Résumé de la Communication de M. le Docteur RUTTEN

de Namur

—

Hémiatrophie faciale gauche

Présentation du malade

E. D., de Landelies, Charleroi, 26 ans, mouleur de profession, a ressenti les premiers symptômes de son mal il y a huit ans. J'ai opéré le patient de végétations adénoïdes, il y a dix ans, et à ce moment je n'ai rien constaté d'irrégulier chez lui.

L'affection a commencé par l'os pariétal, puis le frontal, ensuite la région orbitaire et le côté nasal gauche ont été atteints de ce trouble atrophique. L'atrophie n'a pas encore envahi la joue, point au niveau duquel commence ordinairement la réduction générale du volume de la face. A part une kérato-conjonctivite dans le segment inférieur du globe, causée par l'occlusion incomplète des paupières, rien d'anormal du côté de l'œil. L'examen ophtalmoscopique a été fait ainsi que les différentes expériences sur le fonctionnement de la glande lacrymale. Aucun trouble du côté de la bouche et de la gorge. Odorat bon. Ouïe meilleure du côté gauche que du côté droit. Antécédents héréditaires nuls.

Cette tropho-névrose, qui attaque aussi bien le tissu osseux que les téguments qui le recouvrent, ne reconnaît aucune cause appréciable et n'a jamais gêné le patient dans l'exercice de son travail très dur. La sensibilité et la motilité sont conservées intactes dans les différentes régions atteintes.

Faut-il attribuer la cause de cette hémiatrophie à une lésion des fibres trophiques du trijumeau dans le ganglion de Gasser ou à une perte de

l'activité réflexe vaso-motrice du trijumeau? Y a-t-il irritation du sympathique cervical? Faut-il chercher la cause dans un autre ordre d'idées? Quel est le traitement le plus rationnel? Toutes questions que le rapporteur désirerait voir résoudre par la savante assemblée.

Résumé des Communications de M. le Docteur LIBOTTE

de Bruxelles

—

Traitement de la sciatique

La sciatique est névralgie ou névrite. Celle-ci est aiguë, subaiguë ou chronique. Ses causes sont : le froid, le traumatisme, le surmenage, les diathèses, les infections, les intoxications, les affections abdominales, les affections médullaires.

Le traitement variera avec ces différentes causes. Avant tout, il faut régler l'hygiène, le régime, la médication, sur l'affection fondamentale dont la sciatique n'est parfois qu'un épiphénomène.

A la névralgie sciatique, on opposera les calmants, le stypage, le massage local et général, l'électricité sous une forme ou l'autre, l'hydrothérapie (douche locale filiforme, douche générale variable).

A la névrite aiguë, subaiguë on opposera l'émission sanguine locale, le repos absolu. Mais un moyen de choix, pour supprimer très vite les crises douloureuses, l'acuité de la maladie et parer à l'état chronique consiste :

1° dans le début : sudation totale ou partielle dans une étuve aérée suivie d'une douche courte et froide.

2° dans la 2e période : douche écossaise et révulsive localisée avec douche générale variable.

Contre la névrite chronique, il conviendra d'employer les moyens cités contre la névralgie ou la névrite aiguë selon qu'il y a des symptômes aigus ou non.

Traitement du hoquet

Le hoquet est une contraction involontaire et convulsive du diaphragme.

Causes : Elles sont psychiques, infectieuses, toxiques, ou syndrome réflexe.

C'est aussi parfois une affection du nerf phrénique.

Traitement : avant tout, il faut traiter la cause, puis le syndrome.

Le traitement de celui-ci, le plus rationnel, le plus recommandable, c'est le pinceau faradique à la région cervicale postérieure.

Résumé de la Communication de M. le Docteur VALENZA

de Naples

—

De l'existence de prolongements protoplasmiques et cylindraxiles, qui s'entrecroisent dans la commissure grise postérieure de la moelle épinière.

Nos recherches ont porté sur la moelle épinière d'embryons et de nouveau-nés de chats, chiens et brebis, et nous avons employé de préférence le procédé rapide de la réaction au chromate d'argent.

En étudiant les coupes pratiquées transversalement, nous avons constaté que la commissure grise *postérieure* est souvent traversée par des prolongements protoplasmiques et par quelques prolongements cylindraxiles rares, provenant, les uns et les autres, soit de la substance gélatineuse de Rolando, soit des colonnes de Clarke, soit de petites cellules situées à côté du canal central. Parfois, il n'y a qu'une cellule qui envoie des prolongements à travers la commissure grise postérieure, d'autres fois on en remarque deux à côté l'une de l'autre. Elles sont fusiformes et leurs prolongements se croisent avec ceux du côté opposé.

En conséquence, la commissure grise postérieure n'est pas seulement le siège de l'*entrecroisement sensitif* de la moelle, constitué par les branches collatérales, bien connues, des racines postérieures, mais aussi des nombreuses dendrites et de quelques neurites, qui viennent des cellules des cornes postérieures et que nous avons décrits.

L'existence de ces cellules ganglionnaires nous explique probablement pourquoi, dans le tabes, la commissure grise postérieure, au niveau de la région lombaire, est très riche en fibres nerveuses (comme nous l'avons constaté nous-mêmes par la méthode de Pal), quoique les fibres des racines postérieures soient entièrement dégénérées.

Résumé des Communications de M. le Docteur CROCQ, fils

Agrégé de la Faculté de Médecine
Chef du service des maladies nerveuses à l'hôpital de Molenbeek St-Jean

—

La valeur diagnostique de la main succulente dans la syringomyélie

Marie et Marinesco ont appelé main succulente une main présentant des troubles vaso-moteurs particuliers, associés à de l'atrophie musculaire. Cette main est gonflée, potelée, dure, cyanosée, froide, lisse et sèche ; l'atrophie musculaire lui donnerait un aspect particulier. La main succulente serait, d'après Marinesco, pathognomonique de la syringomyélie.

Cependant Gilbert et Garnier ont observé la main succulente, sans atrophie musculaire, dans l'hémiplégie ancienne ; Dejerine a rapporté 3 cas de polyomyélite chronique avec main succulente et atrophie musculaire, type Aran-Duchenne ; le même auteur a vu la main succulente dans la paralysie infantile ; Mirallié l'a rencontrée dans un cas de myopathie, type Landouzy-Dejerine.

Marinesco a répondu que ces cas ne se rapportent pas à la main succulente véritable, celle-ci présentant toujours l'aspect de la *main de prédicateur*. Dejerine n'admet pas cette nouvelle conception de la main succulente et il demande à son confrère comment il se fait que, dans son travail primitif, il décrit, sous le nom de main succulente, un cas dans lequel l'aspect de *prédicateur* faisait défaut. Dejerine ajoute que la cause principale de la main succulente c'est la position verticale du membre ; il cite des cas ou les phénomènes ont été *unilatéraux* et toujours du côté où le membre était le plus souvent dans la position verticale.

J'observe, en ce moment, le cas d'une femme de 60 ans, qui, depuis 12 ans, est atteinte d'une atrophie musculaire progressive, ayant débuté par les épaules et ayant envahi ensuite successivement les bras et les avant bras. Il y a 3 ans les mouvements des muscles scapulaires devinrent impossibles, leur atrophie était très marquée ; au bras, le biceps était fortement atteint, le triceps était à peu près normal ; à l'avant-bras, les extenseurs étaient seuls atteints. La flexion du bras était encore possible dans de certaines limites ; l'extention des doigts se faisait assez bien.

Comme il y avait des contractions fibrillaires, et que l'affection n'était pas familiale, j'écartai le diagnostic de myopathie, type Zimmerlin, auquel on aurait pu songer. Il fallait conclure à une myélopathie ; l'affection dont il s'agissait ne pouvait être qu'une poliomyélite antérieure chronique. Mais bientôt la sensibilité à la chaleur et à la douleur s'atténua et disparut ; les mains devinrent le siège d'un œdème ordinaire, intermittent ; le diagnostic de syringomyélie s'imposait.

Petit à petit l'œdème devint plus constant, plus dur ; la peau devint cyanosée, froide, lisse et sèche ; en même temps l'atrophie

s'accentua, la flexion du bras devint impossible, l'extention des doigts fut abolie, mais les muscles des mains restèrent intacts.

Je n'hésite pas à caractériser les mains de ma malade du nom de *mains succulentes* ; je me range à l'avis de Dejerine en affirmant que le caractère de l'atrophie ne doit pas entrer en ligne de compte dans la succulence et je crois, comme lui, que si cette succulence s'accompagne de la main de prédicateur, il faut se servir du terme : *main de prédicateur succulente.*

Le gonflement des mains n'a débuté que lorsque les bras furent complètement immobilisés ; l'œdème, qui était d'abord mou et intermittent, est devenu ensuite dur et constant, ce qui semble prouver que la cause de la main succulente est bien, ainsi que le pense Dejerine, la position verticale du membre. Je crois, cependant, qu'il faut ici faire une restriction et admettre qu'à côté du facteur mécanique il y a un facteur vaso-moteur grâce auquel le premier peut agir.

Aussi, je conclus que la main succulente se montrera de préférence dans la syringomyélie, mais que sa valeur diagnostique n'est pas aussi nette que Marinesco l'affirme.

Un cas de syringomyélie avec pied succulent

Les troubles vaso-moteurs d'origine centrale agissent comme cause prédisposante et la position du membre comme cause occasionnelle. J'ai observé récemment un cas de syringomyélie dont les manifestations se cantonnaient dans le membre inférieur gauche; il s'agissait d'un jeune homme de 25 ans chez lequel il n'y avait qu'un peu d'atrophie du mollet, une dissociation complète de la sensibilité et une légère parésie de la jambe gauche.

Le pied était le siège d'un oedème dur, la peau était cyanosée, froide, lisse et sèche. Ici encore l'oedème avait été primitivement mou et intermittent, pour devenir ensuite dur et constant.

Le pied droit était intact; or, tous deux étaient soumis à une même position, il faut donc admettre qu'à côté de ce facteur mécanique il y avait un facteur vaso-moteur. D'autre part, je suis persuadé que le facteur vaso-moteur agissant seul n'aurait pas suffi à produire la succulence; si, par exemple, une lésion analogue s'était produite à la région cervicale, elle n'aurait pas donné lieu à la main succulente, parce que la position des membres supérieurs les prédispose moins à l'oedème mécanique.

Le tabes dorsal spasmodique

Depuis Erb et Charcot, qui admettaient à *priori*, que le tabes dorsal spasmodique est dû à la sclérose primitive des cordons latéraux, on s'est

aperçu que cette affection peut se montrer chez des malades dont ces cordons sont normaux, chez d'autres atteints de dégénérescences secondaires de ces cordons et chez d'autres encore chez lesquels on constate de la sclérose en plaques ou des scléroses combinées.

C'est pourquoi Marie ne décrit même pas le tabes dorsal spasmodique.

Je crois, cependant, que cette affection mérite sa place; elle constitue, sinon une entité morbide, du moins un syndrôme cliniquement précis; car autrement comment désigner cette affection ?

Du reste, Dejerine et Sottas ont trouvé la sclérose primitive des cordons latéraux dans un cas de ce genre. J'ai en ce moment, dans mon service, une femme de 65 ans, atteinte de paraplégie avec contracture et exagération des réflexes. Certes, je ne prétends pas qu'elle est atteinte de sclérose *primitive* des cordons latéraux et je crois que la sclérose *secondaire* peut aussi bien engendrer le tabes spasmodique. Qu'on appelle ce syndrôme : *paraplégie spasmodique* si l'on veut, mais qu'on ne le supprime pas, sous prétexte qu'il ne correspond pas à une lésion anatomo-pathologique constante.

Du reste, il y aurait lieu de contrôler, avec nos méthodes actuelles, les autopsies dans lesquelles on n'a trouvé aucune lésion.

Résumé de la Communication de M. le Docteur DE VRIES

d'Amsterdam

—

Sur le groupement supposé des cellules ganglionnaires de l'écorce cérébrale

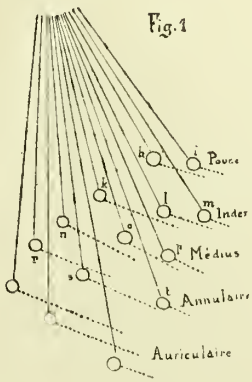
Chaque mouvement que nous exécutons peut se résumer dans les deux facteurs : flexion et extension. Les mouvements de rotation et de circunduction ne sont pas plus compliqués; en réalité ils résultent de la combinaison de l'action de groupes isolés de muscles.

Cette combinaison s'appelle « coordination » et elle est, en réalité, analogue à celle que nous observons dans les mouvements combinés de la main.

Comment pouvons-nous nous représenter la coordination en considérant le groupement des cellules nerveuses corticales ?

Quand nous fléchissons et quand nous étendons les cinq doigts, quatorze phalanges entrent en mouvement; chaque phalange a ses deux muscles antagonistes et peut se mouvoir isolément; il s'ensuit que les

mouvements volontaires des doigts nécessitent l'existence de quatorze fibres nerveuses pour la flexion et de quatorze pour l'extension.



La figure I représente les fibres et les cellules nerveuses des phalanges dans le centre cérébral. Chaque fibre peut être suivie jusqu'au trou occipital ; *h* et *i* sont les cellules nerveuses motrices des deux phalanges du pouce, chaque cellule donne naissance à une fibre sensible venant du lobe occipital et à une fibre motrice (ligne pointillée) se rendant au faisceau pyramidal. *k, l, m* sont les cellules des trois phalanges de l'indicateur, également avec leurs fibres centripètes et centrifuges, et ainsi de suite.

Cette figure montre comment chaque phalange peut être innervée elle-même séparément et comment, à notre avis, il existe un système spécial pour l'extension.

Nous devons maintenant nous demander si ce schéma explique réellement la coordination.

Si nous observons un enfant peu exercé, saisissant un objet quelconque, il n'a pas besoin de chercher quel doigt il va mettre en mouvement, mais il ferme facilement toute la main. D'ailleurs, même pour les adultes expérimentés, il est beaucoup plus facile de fléchir et d'étendre tous les doigts ensemble, que de les mouvoir isolément.

C'est pourquoi il est possible que la fig. I, suffisante pour expliquer l'action isolée des muscles, est insuffisante pour expliquer l'action combinée des muscles, leur coordination, les mouvements de rotation. Il me paraît donc nécessaire de figurer un autre groupement et une autre association des cellules et des fibres, tel que le représente la fig. II.

Le courant vient du lobe occipital et chemine le long de la série des cellules nerveuses *f, e, d, c, b, a*; il se produit un courant latéral *f-g*, qui provoque la flexion de la main ; le courant latéral *e-h-i* fléchit les phalanges du pouce, le courant *d-k-l-m* fléchit celles de l'indicateur, etc.

Ainsi un courant unique suffit, en provoquant des courants secondaires, soit à mettre tous les doigts en mouvement, soit seulement une partie d'un doigt.

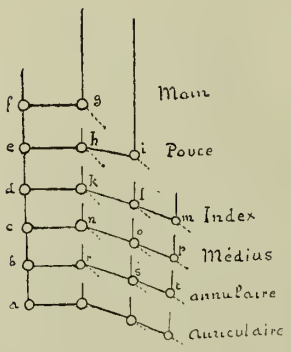


Fig 2

Nous pensons qu'un système analogue existe pour l'extension et l'on comprend alors facilement comment il est possible de fléchir une phalange et d'en étendre une autre.

Dans la fig. II, chaque cellule possède également sa fibre centripète et sa fibre centrifuge ; ainsi les mouvements volontaires de chaque doigt et même de chaque segment de doigt restent possibles.

Nous pouvons de même comprendre la coordination des mouvements du bras, par exemple la rotation de ce membre, en représentant les groupements cellulaires et leurs associations comme dans la fig. II.

Si l'on admet deux centres, un centre pour la flexion et un pour l'extension, l'apparition des contractures musculaires et de la griffe d'oiseau s'explique facilement chez l'homme par lésion des cellules ou des fibres.

Résumé de la Communication de M. le Docteur J. P. DURAND

de Gros

—

Psychologie et Morale de la Subconscience

Dès 1855, M. Durand a édifié une théorie de l'activité réflexe, théorie qui fut méconnue pendant 40 ans ; actuellement on commence à l'admettre. Cette doctrine se résume dans la proposition suivante : Les centres

sub-cérébraux du système réflexe sont, comme le cerveau lui-même, le siège d'un principe subjectif qui leur est inhérent, c'est-à-dire d'un quelque chose d'homogène à ce que nous appelons notre moi, notre conscience, notre âme, ou, en d'autres termes, d'une individualité sentante, pensante et voulante, enfin d'une véritable personnalité psychologique.

L'organisme humain est donc polyzoïque et polypsychique; là est l'explication pleinement satisfaisante de cette contradiction apparente d'actes vitaux, d'un côté manifestement empreint de sensibilité, de volonté et de discernement, et, d'un autre côté, s'accomplissant à notre insu, en dehors de ce qu'on nomme la conscience et se montrant indépendants de cette dernière, à ce point qu'ils persistent, qu'ils continuent à se produire après l'ablation des hémisphères cérébraux, après la décapitation même de l'animal.

Résumé de la Communication de M. le Docteur CHERVIN

Directeur de l'Institut des Bègues de Paris

—

Le Bégaiement — Sa place dans la Neurologie

Le bégaiement est une affection nerveuse caractérisée par des signes précis. Ce sont :

1° Début dans la première enfance;

2° Disparition complète dans le chant;

3° Troubles respiratoires.

Il faut ajouter un état mental spécial : émotivité exagérée, phobie verbale, aboulie, tics, etc.

Le traitement doit répondre à ces indications : exercices méthodiques des organes de la parole, traitement des troubles mentaux.

Résumé de la Communication de M. le Professeur TAMBURINI

de Reggio-Emilia

—

Obsessions sexuelles et au suicide (autosadisme)

L'auteur decrit une forme particulière d'obsession sexuelle avec satyriasis, associée à l'impulsion au suicide par pendaison.

Cette deuxième obsession apparaît (dans le cas observé), comme complément de l'obsession sexuelle, en forme de désir violent d'éprouver la volupté de se serrer fortement le cou, jusqu'à la strangulation.

Il y a ici une forme très grave d'obsession, dans laquelle on a, comme dans le sadisme, la tendance à tourmenter, à tuer, mais sur soi-même, et (à différence du matochisme) par ses propres mains. Ce qui peut constituer une nouvelle catégorie de perversions sexuelles, l'*autosadisme*.

La description de cette forme d'obsession vient à l'appui des idées les plus récentes sur l'origine émotive et sexuelle de l'obsession.

Résumé de la Communication de M. le Docteur RAFFEGEAU

du Vésinet

—

De l'existence fréquente de l'hypertrophie des amygdales dans l'hystérie. Déductions thérapeutiques

L'amygdalite est fréquente dans l'hystérie et alors les ovaires sont toujours altérés. Cette affirmation se base sur un grand nombre d'observations. La cautérisation des amygdales a toujours paru hâter la guérison. L'auteur croit avoir trouvé dans cette méthode un remède héroïque contre l'hystérie.

Résumé de la Communication de M. le Docteur VAN VELSEN

de Bruxelles

—

La suggestion thérapeutique

L'auteur attire l'attention sur les principales erreurs qui ont encore cours; il prouve qu'il n'est nullement nécessaire d'être hystérique pour être hypnotisable; il affirme que, pour accepter une suggestion curative, le sujet ne doit pas toujours être en état d'hypnose profonde.

Personne ne peut obtenir la *guérison* des affections organiques par la suggestion; mais on peut obtenir le soulagement. On dit encore que l'hypnotisme enlève la volonté; c'est le contraire qui se produit, réserve faite quant aux abus de l'hypnotisme.

Il est à regretter que, dans les universités, c'est à peine si l'on parle d'hypnotisme ; l'auteur en excepte cependant, pour son pays, les cliniques de MM. les professeurs Verriest et Crocq fils.

Résumé de la Communication de M. le Docteur A. DONAGGIO

de Reggio-Emilia

—

Sur les altérations de la moelle épinière dans la manie et la lypémanie

L'auteur a observé une dégénérescence systématisée des faisceaux de la moelle épinière dans trois sur cinq cas de manie et dans deux sur trois cas de lypémanie. Dans les deux cas de lypémanie il y avait dégénérescence des faisceaux pyramidaux croisés, associée, dans un cas, à la dégénérescence des cordons postérieurs. Dans un cas de manie existait une dégénérescence des faisceaux pyramidaux croisés; dans les autres cas de manie le processus dégénératif affectait seulement les cordons postérieurs.

L'application de la méthode Marchi et de la méthode Weigert-Pal a donné un résultat négatif. Au contraire, en appliquant la coloration avec du carmin-alun de Meyer ou de la nigrosine, l'auteur a pu constater, à l'examen microscopique, que,dans les faisceaux dégénérés,le cylindraxe des fibres est renflé, granuleux et la gaine myélinique atrophiée. Il s'agit donc d'un processus d'atrophie des fibres nerveuses, d'une *dégénérescence systématisée primaire.*

L'auteur croit pouvoir rapporter à ces lésions certaines altérations transitoires de la sensibilité et de la motilité qui ont été observées dans les psychonévroses par plusieurs auteurs, et tout récemment étudiées par Bonhœffer et par Dheur — exagération ou abolition du réflexe patellaire, démarche spasmodique, anesthésie, etc. — Ces phénomènes cliniques peuvent disparaître ou diminuer d'intensité parce que dans les dégénérescences primaires, comme le fait remarquer Nassale, il s'agit de simples atrophies et non de processus destructifs de la fibre nerveuse.

De plus, la présence de ces lésions, tout à fait semblables à celles qu'on observe à la suite des maladies infectieuses ou par l'action de substances toxiques, peut bien apporter de la lumière sur le rôle de l'intoxication dans la pathogénie des psychonévroses aigues

Résumé de la Communication de M. le Docteur MAHAIM

Assistant de la Clinique médicale à Liége

—

Note sur les altérations de la rétine et du nerf optique dans l'intoxication par l'extrait de fougère mâle

En 1895, M. Masius signalait la production expérimentale de la cécité par l'administration de l'extrait de fougère mâle; les nerfs optiques des animaux aveugles étaient le siège d'altérations vasculaires profondes, surtout marquées au niveau du trou optique et entraînant des lésions parenchymateuses, *qui allaient en s'atténuant à mesure que l'on se rapprochait de la rétine.*

M. Nuel affirme, au contraire, que les cellules nerveuses de la rétine sont détruites ou altérées; il conclut que la destruction de ces cellules entraîne la *dégénérescence* des fibres nerveuses du nerf optique.

M. Mahaim relate de nouvelles expériences qui prouvent indubitablement que l'altération *primitive* est dans les fibres nerveuses, et que cette altération existe alors que les cellules rétiniennes ne présentent même pas de chromatolyse.

Résumé des Communications de M. le Docteur MARÉCHAL

Chef de service à l'Hôpital de Saint-Josse-ten-Noode

—

Un cas rare de traumatisme de la branche moyenne du trijumeau par balle de revolver

PRÉSENTATION DU SUJET

Il s'agit d'une jeune fille qui a reçu une balle en arrière et en haut de l'apophyse mastoïde gauche et un coup de couteau ayant blessé le nerf facial, au point où il se dégage de la parotide. Il a été impossible de retrouver la balle.

La malade présentait une paralysie faciale totale périphérique gauche avec réaction de dégénérescence; mais il y avait aussi des douleurs dans les dents du côté droit, toute la région sous-orbitaire était à peu près insensible; dans la cavité buccale, il y avait une insensibilité semblable,

répondant exactement au territoire du nerf maxillaire supérieur. Est-ce la balle qui a blessé ce nerf ; l'orateur en est convaincu et il démontre son hypothèse sur une pièce anatomique.

Le traitement du tabes par la méthode de Gilles de la Tourette et Chipault

Se basant sur plusieurs observations personnelles, l'auteur croit que l'élongation de la moelle épinière constitue une ressource précieuse contre certains symptômes importants de l'ataxie locomotrice, dépendant surtout des lésions du segment médullaire moyen et inférieur, tels que les douleurs, les troubles uro-génitaux, l'incoordination motrice. Contre ce dernier trouble, la combinaison de la flexion rachidienne avec la rééducation des mouvements de Frenkel lui paraît la méthode de choix.

Résumé de la Communication de M. le Docteur AIMÉ

de Nancy

—

L'entraînement suggestif actif à l'état de veille

Sous ce nom, Bernheim, Hartenberg et Aimé désignent le fait suivante : fortifier l'idée thérapeutique par sa représentation *agissante*. En donnant à l'idée un commencement d'exécution, on incite le malade, par la contagion de l'exemple, à l'imitation active. La suggestion matérialisée n'est qu'une traduction inerte de l'idée. S'il s'agit d'une paraplégie, on tire le malade, on le pousse, en lui parlant à voix haute, d'un ton impérieux, qui l'enlèvera à ses propres impressions.

L'auteur rapporte une observation tendant à prouver l'importance thérapeutique de cette méthode ; il la croit applicable chez les malades qui présentent un *ralentissement de l'idéation* et chez ceux qui sont frappés de troubles idéo-moteurs.

Résumé de la Communication de M. le Docteur O. SWOLFS

de Bruxelles

—

Du traitement électrothérapique en neuropathologie

L'électricité médicale a définitivement pris droit de cité dans l'arsenal thérapeutique.

L'a-t-elle conquis,comme le plus grand nombre des médicaments,par l'usage empirique ?

Les magnifiques travaux en physiologie et en physiologie pathologique, les remarquables découvertes histologiques, les résultats curatifs indubitables de l'électricité dans presque tous les domaines de la pathologie, résultats appuyés par un fort contingent de faits cliniques incontestés, tous ces témoins véritablement scientifiques affirment l'efficacité incomparable de l'électricité comme agent thérapeutique de premier ordre.

En neuropathologie surtout, l'électricité revendique son droit de priorité sur tous les autres remèdes.

Elle satisfait au *desideratum* que Bouchard, avec les thérapeutes les plus autorisés, croyait du domaine de l'idéal : elle représente « *la thérapeutique physiologique avec le contrôle de la thérapeutique statistique réalisant les indications de la thérapeutique pathogénique.* »

Dans le traitement des maladies nerveuses ce n'est point seulement comme agent thérapeutique que sa réputation est consacrée ; mais c'est aussi un précieux élément de diagnostic comme un guide excellent et sûr pour le pronostic de plusieurs affections.

A ces différents points de vue l'hypothèse de l'électricité, comme un des plus précieux auxiliaires, a acquis une force indiscutable par la confirmation expérimentale, et est devenue aujourd'hui définitivement une certitude ; chaque jour l'importance de l'électricité médicale grandit et s'impose.

Mais cette certitude n'est cependant reconnue que par un petit nombre de praticiens ; elle laisse les autres, parmi eux quelques neurologistes, sceptiques ou incrédules ; dès lors le traitement électrique n'est pas assez fréquemment employé.

Cela tient évidemment pour eux à leur non connaissance des principes élémentaires de l'électrothérapie et du matériel indispensable à cette pratique thérapeutique. Ils ne peuvent conséquemment se résoudre à préconiser ce qu'ils ne connaissent point.

C'est qu'en Belgique, dans aucune de nos universités, l'enseignement officiel de l'électricité médicale n'existe, et les principes les plus indispensables au neuropathologiste ne sont même point appris aux élèves.

A Liége seulement, notre distingué et savant confrère M. le docteur Mahaim a institué pour les vacances un cours d'électrothérapie au service de la neuropathologie.

Et c'est tout!

Comme revue d'électricité médicale le « Journal de Neurologie » seul s'en occupe secondairement. Il est rare de trouver chez nos médecins les journaux qui, à l'étranger, ont une réputation et une vogue si méritées.

Il est donc urgent, et de la plus impérieuse nécessité pour cette branche de l'art de guérir qui nous occupe spécialement, qu'à l'instar des autres pays uue chaire d'électrothérapie soit créée dans chacune de nos universités.

L'électricité médicale que les nombreux travaux et les récentes découvertes en électricité physique ont élevé à la dignité d'une science, aura bientôt repris alors pour tous les médecins et surtout pour les neuropathologistes, la place que nous ne cesserons de revendiquer pour elle.

Il y va de l'honneur scientifique et de l'intérêt sacré des malades qui réclament nos soins.

Résumé de la Communication de M. BOULANGER

Etudiant en Médecine à Bruxelles

—

La classification bibliographique décimale et les sciences neurologiques

1° Exposé succinct du système bibliographique décimal de Dewez.

2° La place de la Neurologie dans ce système.

3° Neuro-anatomie. Neuro-physiologie. Neuro-pathologie. La Neurologie en Zoologie et en Biologie. La Psychologie et les maladies mentales.

4° Manière de collaborer (revues, sociétés et particuliers).

5° Demande de collaboration des diverses sociétés et périodiques belges et étrangers à la bibliographie décimale.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

Conclusions du Rapport de M. le Professeur WINKLER 7
Résumé du Rapport de M. le Professeur A. VAN GEHUCHTEN 8
Résumé du Rapport de M. le Professeur MENDELSSOHN 10
Résumé du Rapport de M. le Professeur THOMSEN 11
Résumé de la Communication de M le Docteur VERRIER 12
Résumé des Réferates von Herrn Professor EULENBURG 12
Résumé du Rapport de M. le Professeur SANTE DE SANCTIS 14
Résumé du Rapport de M. le Docteur LENTZ 15
Résumé de la Communication de M. le Professeur TAMBURINI. 18
Résumé du Rapport de M. le Professeur DOUMER 19
Résumé du Rapport de M. le Professeur J BERGONIÉ. 20
Résumé du Rapport de M. le Professeur LIÉGEOIS 22
Résumé du Rapport de M. le Docteur MILNE BRAMWELL 27
Résumé des Communications de M. le Docteur Paul JOIRE 34
Résumé de la Communication de M. le Docteur Alexandre PARIS 39
Observation de M. le Docteur A. W. VAN RENTERGHEM 39
Résume des Communications de M. le Docteur A. ANTONELLI 41
Résumé des Communications de M. le Docteur FOVEAU DE COURMELLES 51
Resumé de la Communication de M. le Docteur L. R. REGNIER 53
Résume de la Communication de M le Docteur Fritz SANO 55
Résumé de la Communication de M. le Docteur MANHEIMER 56
Résumé de la Communication de M le Docteur V. GIUFFRIDA RUGGERI . 57
Résumé des Communications de M. le Docteur VERHOOGEN 57
Résumé des Réferates von Herrn Doctor STADELMANN. 59
Résumé de la Communication de M. le Docteur GLORIEUX 61
Résumé de la Communication de M. le Docteur de LUZENBERGER. . . . 61
Résumé de la Communication de M le Docteur DE BUCK. 62
Résumé de la Communication de M. le Docteur RUITTEN 63
Résumé de la Communication de M. le Docteur LIBOTTE. 64
Résumé de la Communication de M. le Docteur VALENZA 65
Résumé des Communications de M. le Docteur CROCQ. fils 66
Résumé de la Communication de M. le Docteur DE VRIES 68
Résumé de la Communication de M le Docteur J. P. DURAND. 70
Résumé de la Communication de M le Docteur CHERVIN 71
Résumé de la Communication de M. le Professeur TAMBURINI 71
Résumé de la Communication de M. le Docteur RAFFEGEAU 72
Resumé de la Communication de M. le Docteur VAN VELSEN 72
Résumé de la Communication de M. le Docteur A. DONAGGIO. 73
Résumé de la Communication de M. le Docteur MAHAIM. 74
Résumé des Communications de M. le Docteur MARÉCHAL. 74
Résumé de la Communication de M. le Docteur AIMÉ 75
Résumé de la Communication de M. le Docteur O. SWOLFS. 76
Résumé de la Communication de M. BOULANGER 77